

MEDIZINISCHE JAHRBÜCHER

HERAUSGEGEBEN

VON DER

K. K. GESELLSCHAFT DER ÄRZTE

REDIGIRT

VON

S. STRICKER.

JAHRGANG 1872.

WIEN 1872.

WILHELM BRAUMÜLLER

K. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

UNIVERSITY OF MICHIGAN
MEDICAL LIBRARY

625425

I N H A L T.

	Seite
Ueber Paralysis pseudohypertrophica. Von Dr. Philipp Knoll, Privatdocent in Prag	4
Ueber den Einfluss der Athmung auf den Kreislauf. Von Ewald Hering	37
Experimentelle Untersuchungen über Uterusbewegungen. Von Dr. L. Oser und Dr. W. Schlesinger jun.	57
Beiträge zur Kenntniss der Mechanik des Herzens. Von Primararzt Dr. Eugen Kolisko	87
Ueber die Möglichkeit der Diagnose der Syphilis mittelst der mikroskopischen Blutuntersuchung. Von Dr. Lomotorfer	96
Nachtrag zu dem Ansätze Dr. Lomotorfer's. Von S. Stricker. .	106
Studien zur Physiologie des Herzens und der Blutgefässe. Von Dr. Sigmund Mayer, Privatdocent der Physiologie und Assistent am physiolog. Institute zu Prag	111
Ueber Enuresis. Von Prof. Dr. Leopold Dittel	123
Ueber Veränderungen des Leberparenchyms bei dauerndem Verschluss des Ductus choledochus. Von Dr. Heinr. Mayer aus München	133
Untersuchungen über die Organisation des Thrombus. Von Dr. T. Durante aus Messina	143
Beiträge zur Kenntniss des Verwachsungsprocesses unterbundener Gefässe. Von Dr. Dudukaloff aus Charkow	150
Ueber die entzündlichen Veränderungen des Epithels der Harnkanälchen. Von Dr. M. Lipsky aus Kiew	155
Beiträge zur Kenntniss der sogenannten endogenen Zellenbildung. Von Prof. G. Bizzozero in Pavia	160
Beiträge zur Pathologie des Blutes. Von S. Stricker	169
Eine Diagnose auf Sehhügelkrankung. Von Dr. Meynert, Professor der psychiatrischen Klinik in Wien	188
Mittheilungen aus dem pathologischen Institute der Wiener Universität. Von Dr. Ernst Fleischl.	
1. Zur Geschwulstlehre. Von Dr. Ernst Fleischl.	
A. Hirntumoren	207
B. Ueber den Tumor cavernosus	226

	Seite
2. Das tuberkulöse Geschwür im Kehlkopfe. Von Dr. C. F. Wahlberg aus Helsingfors	238
3. Das Ligamentum nteri rotundum. Von Ed. L. Schiff	247
4. Ein Adenom der Magenwandung. Von Dr. A. Winiwarter	252
5. Zur pathologische Anatomie der Leber. Von Dr. A. Winiwarter	256
Ueber Vaccination und Revaccination und deren bisherige ungenügende Durchführung. Von Dr. med. Oscar Eyselein	275
Studien am Knochen und Knorpel. Von C. Heitzmann	339
Untersuchungen über die Wirkungen des Nicotins. Von Dr. S. v. Basch und Dr. L. Oser	367
Untersuchungen und Beobachtungen über das Absterben der Muskeln und den Scheintod. Von Dr. M. Rosenthal	389
Zur Frage über Pneumomykosis. Von Dr. Joh. Popoff aus Nicolajew	444
Mittheilungen aus dem pharmakologischen Institute der Wiener Universität. Von Dr. Carl v. Schroff jun., Privatdocent der Pharmakologie und Toxikologie, Assistent am Wiener pharmakolog. Institute	420



Ueber Paralysis pseudohypertrophica.

Von **Dr. Philipp Knoll**, Privatdocent in Prag.

Es ist kaum ein Jahrzehend her, dass Duchenne unter der Rubrik: Paraplégie hypertrophique de l'enfance de cause cérébrale*) zuerst auf eine eigenthümliche Form von Muskellähmung aufmerksam machte, welche mit einer Volumszunahme wenigstens eines Theiles der gelähmten Muskelgruppen einhergeht. Es ist seitdem eine grössere Reihe von Mittheilungen über diese eigenthümliche zu den selteneren Formen der Lähmung gehörende Krankheit erfolgt, es wurden Fälle aus der älteren Literatur hervorgesucht, welche der gegebenen Schilderung nach mit hierher einbezogen werden müssen, und auf diese Weise das Vorkommen dieser Krankheit in Italien, Frankreich, Oesterreich, Deutschland, England und Nordamerika constatirt. Die Literatur über diesen Gegenstand, soweit dieselbe an neue Beobachtungen dieser Krankheit anknüpft, findet sich der Hauptsache nach in einer im 53. Bande von Virchow's Archiv veröffentlichten Abhandlung von Auerbach über einen Fall von wahrer Muskelhypertrophie auf Seite 417 zusammengestellt. Indem ich auf dieses Literaturverzeichnis verweise, füge ich hier zur Ergänzung desselben eine Anzahl theils älterer theils neuerer in demselben nicht berücksichtigter Beobachtungen hinzu.**)

*) De l'électriation localisée. 2^{me} édition. p. 354.

***) Rinecker in den Verhandlungen der physikalisch-medizinischen Gesellschaft zu Würzburg. Sitzungsberichte Bd. 10, p. XV.

Med. Jahrbücher. 1872. I.

Die betreffende Krankheit hat von den einzelnen Autoren verschiedenerlei Benennungen erhalten, welchen entweder die klinischen Erscheinungen einer mit Volumszunahme einzelner gelähmter Muskeln verknüpften Lähmung oder die anatomischen Veränderungen in den erkrankten Muskeln zu Grunde gelegt wurden. So verschieden aber die Benennungen, so übereinstimmend sind die Schilderungen der Krankheitserscheinungen. Vor Allem macht sich eine Parese in einer grösseren Reihe von Muskeln, und zwar, beinahe durchwegs zuerst in den Muskeln der unteren Extremitäten und den Streckern der Wirbelsäule bemerkbar. Die Parese in den beiden letzteren Muskelmassen führt zu einer eigenthümlichen Anomalie in der Haltung des Kranken beim Stehen und Gehen, die übereinstimmend als beträchtliche lordotische Krümmung der Lendenwirbelsäule, bei starker Neigung des Beckens, abducirten Schenkeln und nach der Planta flectirten Füßen beschrieben wird. In diesem Zeitraume finden sich ferner regelmässig einzelne der paretischen Muskeln oder Muskelgruppen, darunter in allen Fällen die Wadenmuskeln, von mehr als natürlichem Volumen. Die Lähmungserscheinungen breiten sich hierauf immer weiter über die Körpermuskulatur aus, wobei die neuergriffenen Muskeln entweder ihr normales Volumen behalten, oder hypervoluminös erscheinen, oder, was das Häufigere ist, einer langsam fortschreitenden Atrophie verfallen. Die paretischen Muskeln zeigen dabei meistens verminderte Reaction gegen den elektrischen Strom. Gleich-

Eulenburg: Allgemeine medicin. Centralzeitung. 1863. p. 18.

Hoffmann: Ueber die sogenannte Muskelhypertrophie. Inaugural-Dissertation. Berlin 1867.

Roquette: Inaugural-Dissertation. Berlin 1868. Unter gleichem Titel.

Russel: Medical Times and Gazette. 1869. 29. Mai.

Forster: The Lancet. 1869. 8. Mai.

Eulenburg: Virchow's Archiv. Bd. 49. p. 446.

Dyce Brown: Edinb. Med. Journ. Band 43. p. 1079.

Ingalls and Webber: Boston Medical and Surgical Journal. 1870. 17. November.

Laycock: Medical Times and Gazette. 1871. 14. Jänner.

Pepper: Philadelphia Medical Times. 1871. 15. Juni u. 1. Juli.

Barth: Archiv der Heilkunde. 1871. 2. Heft. p. 121.

Chvostek: Oesterr. Zeitschrift für prakt. Heilkunde. 1871. Nr. 38, 39, 40.

zeitig oder etwas später als die Zunahme der Extensität der Lähmung macht sich auch eine Zunahme der Intensität derselben bemerkbar, wobei es nicht selten zu einer Atrophie eines Theiles der früher hypervoluminösen Muskeln kömmt. Gehen die Kranken nicht früher an einer intercurrenten Krankheit zu Grunde, so erliegen sie meistens dem Uebergreifen der Paralyse auf die Respirationsmuskeln.

Ich kann es gegenüber den zahlreichen meist sehr sorgfältigen Publicationen über die in Rede stehende Krankheit wohl unterlassen, des näheren anzuführen, welche Verschiedenheiten innerhalb dieses Schema's sich in dem einzelnen Falle bemerkbar machen, je nachdem die Krankheit als eine angeborene oder in der ersten Kindheit oder erst in späteren Jahren auftritt, je nachdem diese oder jene Muskelgruppe vorzugsweise afficirt erscheint, und je nachdem die im Ganzen schleppend verlaufende Krankheit mit auffallend langen Stillständen oder einmal im schnelleren Tempo abläuft.

Ich verweise diejenigen, welche sich für diese Einzelheiten interessiren, besonders auf die Abhandlung von Duchenne in den Archives générales de médecine, der 13 eigene Beobachtungen Duchenne's zu Grunde liegen, dann auf das Buch von Seidel und den Artikel von Pepper. Hingegen kann ich aber nicht umhin, nochmals hervorzuheben, dass aus allen Mittheilungen über die in Rede stehende Krankheit hervorgeht, dass dieselbe immer eine grössere Reihe von Muskeln zu beiden Seiten der Mittellinie des Körpers gleichzeitig ergreift, dass regelmässig die Wadenmuskulatur mitbefallen ist, und dass die Parese der Volumszunahme der Muskeln immer vorhergeht.

Es sei mir gestattet, nach diesen Vorbemerkungen, über einen Fall von der in Rede stehenden Krankheit zu berichten, den ich als Assistent an der medicinischen Klinik des Herrn Professor Jaksch in Prag in dem Jahre 1867 zu beobachten Gelegenheit hatte. Der Fall betraf, wie bei dieser Krankheit meistens, einen Knaben, und zwar von 13 Jahren. Der Knabe stammte von armen aber gesunden Eltern, deren einziges Kind er war. In der Anverwandtschaft waren ähnliche Erkrankungsfälle nicht zu ermitteln, auch boten die im Ganzen freilich dürftigen Lebensverhältnisse, in denen der kleine Kranke aufgewachsen war, keinen Anhaltspunkt für die Aetiologie seiner Erkrankung. Zu Ende des ersten Lebensjahres

trat ein mehrwöchentlicher eiteriger Ausfluss aus beiden Ohren auf, der von selbst wieder verschwand. Auffallend war den Eltern, dass das dem Anscheine nach doch recht kräftig entwickelte Kind keine Lust zum Stehen und zum Laufen hatte, erst im vierten Lebensjahre die ersten entschiedeneren Gehversuche machte, sich aber auch dann immer nur mühsam vorwärts bewegte und beinahe beständig auf dem Boden sass oder lag, an den Spielen seiner Altersgenossen sich darum nicht betheiligen konnte und in einer bei Kindern der ärmeren Klassen seltenen Isolirtheit lebte. In seinem siebenten Jahre war nach den Mittheilungen der Mutter bei dem kleinen Kranken schon eine auffallende Dicke der Waden wahrnehmbar, die seitdem noch langsam zugenommen haben soll. Ueber den Zeitpunkt, in welchem sich die später zu beschreibenden Eigenthümlichkeiten in der Haltung des Körpers beim Stehen und Gehen zuerst bemerkbar gemacht haben, wissen die Eltern nichts anzugeben. Von seinem siebenten bis zum zwölften Jahre besuchte der Knabe die Schule, welche in der ersten Zeit dieser Periode nur wenige hundert Schritte von der Wohnung seiner Eltern entfernt war. Er vermochte diese Strecke damals, wenn auch nur langsam und mit Pausen, ohne Unterstützung zu gehen, die Treppe im Schulhause aber musste er herauf und herabgeführt werden. Später, als nach einem Ortswechsel das Schulgebäude etwa ein Achtel einer Meile von der Wohnung der Eltern, und zwar auf einer Anhöhe oberhalb derselben, entfernt lag, musste der Knabe die Anhöhe zur Schule hinaufgetragen werden, während er den Weg zurück unter Zubilfenahme der Hände auf dem Hintertheile hinabrutschte. Ueber seine Fortschritte in der Schule soll sich der Lehrer immer befriedigt ausgesprochen haben. Während dieser letzten Zeit hatte sich das Gehvermögen noch in auffallendem Grade vermindert, so zwar, dass das Kind nach Beendigung dieser Periode des Schulbesuches nicht ohne sich mit den Händen zu stützen stehen konnte und bei Gehversuchen zusammenbrach, ohne sich selbst wieder aufrichten zu können. Die Eltern, durch ihre Taglohn-Arbeit gezwungen, den Knaben beinahe den ganzen Tag hindurch sich selbst zu überlassen, sperrten denselben nun in ihrer Wohnung ein, woselbst er meistens auf einem Flecke sitzen blieb, bis die Mutter von ihrer Arbeit nach Hause kam. Nachdem das Kind mehr als ein Jahr in so trauriger Weise verbracht hatte, entschlossen sich die Eltern erst zur Ueberführung desselben in das Krankenhaus.

Status praesens am 30. Mai:

Blühend aussehender Knabe ohne Zeichen überstandener Rhachitis am Schädel oder den Gliedmassen, ohne abnorme Hautfärbung beim Liegen bei gewöhnlicher Zimmertemperatur. Die Pupillen, beiderseits von normaler Weite, reagiren lebhaft auf Licht und Schatten. Die Untersuchung des äusseren Ohres und die Prüfung der Gehörempfindung ergibt keinerlei Abweichung von der Norm. Die Muskulatur des Oberkörpers erscheint nach Alter und Grösse des Patienten durchwegs kräftig aber mit Ausnahme des äusseren Kopfes des *Musc. triceps* an beiden Oberarmen nirgends im Uebermaasse entwickelt. Die genannte Muskelpartie aber, dann die Muskelmasse zwischen dem Darmbeinkamme und der letzten Rippe beiderseits bilden starke scharf contourirte Vorsprünge. Die unteren Extremitäten bilden durch die übermässige Entwicklung ihrer gesamten Muskulatur einen sogleich in die Augen springenden Contrast zum Oberkörper. Besonders auffallend ist das Hypervolumen der *M. vasti externi* und der Wadeuskulatur beiderseits, doch erscheint auch die gesammte übrige Muskulatur der unteren Extremitäten einschliesslich der Gesässmuskulatur weit dicker, als es der Grösse und dem Alter des Patienten, sowie der Entwicklung des Oberkörpers im Gauzen entsprach. Liegend bei vollständiger Streckung des Körpers gemessen, ergibt sich eine Körperlänge des Patienten von 135 Cm. Die Dicke des Oberschenkels beträgt 5 Cm. ober dem oberen Patellarrande, links und rechts 32 Cm., an der Mitte des Oberschenkels links $34\frac{1}{2}$, rechts 35 Cm. Der Unterschenkel misst über der grössten Peripherie der Wade links 31, rechts $31\frac{1}{2}$ Cm. Diesen im Vergleiche zur Körperlänge excessiv grossen Maassen stehen die Maasse an den oberen Extremitäten mit Zahlen gegenüber, welche dem Alter und der Grösse des Patienten entsprechen. Der Vorderarm misst an seiner grössten Peripherie links 20, rechts 21 Cm., der Oberarm 5 Cm. oberhalb des Olecranon links $17\frac{1}{2}$, rechts 18, in seiner Mitte links und rechts 19 Cm. Die Umrisse der sämtlichen hypervoluminösen Muskeln treten sehr stark hervor, die Muskeln selbst fühlen sich sehr derb, bei der Contraction beinahe steinhart an. Der Panniculus adiposus, besonders an den Unterschenkeln stark entwickelt. In der Rückenlage hält der Patient die Beine im Hüftgelenke abducirt, im Kniegelenke leicht flectirt. Die Füsse stehen in starker Plantarflexion, bei leichter Pronation. Sämtliche Be-

wegungen in den Hüft- und Kniegelenken, wenn auch nur mit sehr geringer Engergie, ausführbar. Im Sprunggelenke kann die Dorsalflexion activ nur in äusserst geringem Maasse vollführt werden. Passiv ist wohl eine Annäherung des Fusses an den Unterschenkel bis zum rechten Winkel möglich, jedoch nur mit grossem Kraftaufwande. Bei dieser passiven Dorsalflexion nimmt die Wade ganz auffallend an Derbheit zu, und die Achillessehne erscheint stark gespannt.

Bei dem Umdrehen aus der Rücken- in die Seitenlage wird der Oberkörper mittelst der oberen Extremitäten nach der betreffenden Seite herübergewunden, und die unteren Extremitäten werden wie eine schwere Last mit den Armen nachgeschleudert. Das Aufsitzen im Bette ist jedoch ohne Hilfe der oberen Extremitäten möglich. Beim Sitzen ist an dem Lendenabschnitte der Wirbelsäule an Stelle der normalen Lordose eine leichte gleichmässige Krümmung nach rückwärts wahrnehmbar.

Aus dem Bette gelangt der Kranke nur mit Hilfe anderer Personen, eine feste Stellung wird dann immer erst nach einigen Schwankungen des Körpers erreicht, das Gleichgewicht muss gewissermassen immer erst gefunden werden. Aber auch dann kann diese Stellung nur durch Aufstützen des Oberkörpers mit den vorgehaltenen Armen längere Zeit hindurch erhalten werden, freistehend verliert der Kranke bald das Gleichgewicht und bricht zusammen. Ebenso bricht er bei stärkerem Vornüberbeugen des Oberkörpers zusammen. Bei schwächerer Beugung stützt er den Oberkörper durch Anstemmen der Arme auf die Oberschenkel. Erhebung aus der leicht gebückten Stellung geschieht durch Emporwinden des Rumpfes mittelst der Arme. Ein selbständiges Emporrichten aus der Bodenlage ist durchaus unmöglich. Beim Stehen berührt der Kranke nur mit den Zehen und dem vorderen Ende des Mittelfusses den Boden. Der Fuss erscheint dabei im Ganzen stark abducirt, die grosse Zehe an inneren Rande stark schwielig, ist wie gewaltsam nach aussen gedreht und bildet am Metatarso-Phalangeal-Gelenke einen starken Vorsprung nach innen. Die übrigen Zehen sind alle, wenn auch weniger stark nach aussen gedrängt und krallenartig flectirt. Die Beine sind dabei stark abducirt, im Kniegelenke mässig, im Hüftgelenke stramm extendirt, das Becken ist ganz auffallend stark nach vorne geneigt, die Wirbelsäule vom letzten Lenden- bis

zum siebenten Brustwirbel stark lordotisch gekrümmt. Die Krümmung ist eine gleichmässige, die Furche an der Lendenwirbelsäule jedoch wegen Prominenz der Sacrolumbales auffallend stark ausgeprägt. Kopf und Schultergegend sind dabei stark nach rückwärts geneigt. Die im Ellbogengelenke gebeugten Arme werden bei freiem Stehen durch abwechselnde Erhebung im Schultergelenke nach Art einer Balancirstange zur Erhaltung des Gleichgewichts benützt.

Beim Gehen wird diese Haltung im Ganzen beibehalten. Die Vorwärtsbewegung erfolgt in der Weise, dass ein Bein im Hüftgelenke vollkommen, im Kniegelenke unvollständig extendirt, in einem kurzen, nach aussen convexen Bogen nach vorwärts geschwungen und der Oberkörper mit einer ruckartigen Bewegung auf die Seite des ausschreitenden Beines hinübergeworfen wird. Der Gang erhält hiedurch etwas schwankendes, und der Anschein der Unsicherheit wird für den Beobachter durch die heftigen Balancement-Bewegungen der Arme noch gesteigert. Uebrigens muss der Kranke schon nach wenigen Schritten sich irgendwo mit den Händen festhalten, da er sonst zusammenbricht. Die Haut der unteren Extremitäten, besonders oberhalb der Knie nimmt beim Stehen und Gehen eine feine bläulich-rothe Marmorirung an, und die Contouren des Gastrocnemius, des Vastus externus und der Muskelbäuche der Beuger des Unterschenkels springen überaus kräftig hervor. Die Function der gesammten Muskulatur des Oberkörpers ist vollkommen normal.

Die intellectuellen Fähigkeiten des Kranken sind dem Alter und den Lebensverhältnissen desselben entsprechend entwickelt.

Die Percussion der Brust- und Unterleibsorgane ergibt keinerlei Abweichung von der Norm, ebenso die Auscultation von Lunge und Herz. 78 Pulsschläge und 18 Athemzüge bei einer Körpertemperatur von 37.8° C. in der Achsel- und 37.4° C. in der Kniehöhle.

Das Körpergewicht beträgt 32.85 Kilogrammes.

Die Prüfung der cutanen Sensibilität, der Temperaturempfindung, der Druckempfindung und der Tastempfindung (soweit letztere ohne Hilfe des Weber'schen Tasterzirkels zu ermitteln war) ergibt überall normale Verhältnisse. Die Prüfung der Muskelreaction durch den inducirten Strom ergibt, dass dieselben Stromstärken, welche bei zwei zum Vergleich gewählten, gesunden Knaben eben deutlich wahrnehmbare Muskelzuckungen auslösen, auch die entsprechenden, und zwar selbst die hypertrophischen Muskeln unseres kleinen Kranken

zur Contraction bringen. Starke Ströme jedoch, welche bei gesunden Knaben und an den nicht hypertrophischen Muskeln unseres Patienten eine rasche und ausgiebige Bewegung erzeugen, bringen an den hypertrophischen Muskeln nur träge Contraction mit geringem Bewegungseffecte hervor. Bei Prüfung der Muskeln mit dem Batterie-strome stellt sich heraus, dass bei dem Patienten an den hypertrophischen Muskeln bei directer Application durchschnittlich 8—10, vom Nerven aus aber 6—8 Siemens'scher Elemente mehr erforderlich sind, um eine deutliche Contraction zu bewirken, als an den entsprechenden Muskeln der zwei gesunden Knaben. Ausser einem anhaltenden leichten Kältegefühl in den unteren Extremitäten, welches der Kranke durch Einwickeln derselben in Tücher zu bekämpfen sucht, sind keinerlei subjective Erscheinungen zu ermitteln.

Ich hatte vom 30. Mai bis zum 17. Juli und vom 30. October bis zum 22. November Gelegenheit, den Kranken einer eingehenderen Beobachtung zu unterziehen. Aus jener Zeit ist in Kurzem Folgendes zu berichten:

Das Körpermaass des Patienten stieg bei kräftiger, vorwaltend aus Fleisch bestehender Nahrung vom 30. Mai bis zum 17. Juli von 32·85 auf 34·72 Kilogrammes. Am 30. October wog der kleine Kranke, welcher die Zwischenzeit unter denselben Verhältnissen, jedoch in einer anderen Abtheilung des Krankenhauses verbracht hatte, 38·44 Kilogrammes. Bis zum 22. November verminderte sich dieses Gewicht um 0·47 Kilogrammes. Die Dickendimensionen hatten in dieser Zeit an keiner der hypertrophischen Muskelpartien in unzweifelhafter Weise zugenommen, dagegen konnte ein Längenwachsthum von nahezu 2 Cm. constatirt werden.

Da bis zu jener Zeit, wo die Beobachtungen an dem Kranken begonnen wurden, noch keinerlei Mittheilungen über das Verhalten des Harnes in dieser Krankheit vorlagen, so wurde die Harnausscheidung bei unserem Patienten einer näheren Berücksichtigung unterzogen. Es schien dieser Punkt damals einiges Interesse zu bieten, im Hinblick auf jene Ansicht, welche der Muskelarbeit einen bedeutenden Antheil an der Harnstoffproduction zuspricht, und im weiteren Hinblick darauf, dass es sich um eine Krankheit handelte, die übereinstimmenden Mittheilungen zufolge mit einem ausgedehnten Muskelfaserschwunde verknüpft ist.

Es wurden darum neben den Bestimmungen der Menge und des spec. Gewichtes des Harnes auch sorgfältige Harnstoffbestimmungen vorgenommen (mit salpetersaurem Quecksilberoxyd), da sich auf diesen Körper nach meiner Meinung das wesentliche Interesse zu concentriren schien.

Von den allgemeinen Eigenschaften des Harnes wäre hervorzuheben, dass derselbe klar und frei von allen abnormen Bestandtheilen war, sowie dass die Farbe desselben den Ausscheidungsmengen entsprach. Ich kann es wohl unterlassen, die einzelnen Zahlen für Harnmenge, spec. Gewicht und Harnstoff wiederzugeben und will der Kürze wegen nur anführen, dass sich in der ersten Beobachtungsperiode aus den durch 18 aufeinander folgende Tage ausgeführten Bestimmungen als vierundzwanzigstündiges Minimum für Harnmenge 1125 CC., für das spec. Gewicht 1·0105, für Harnstoff 25·90 Grammes ergeben hat, während das Maximum für Harnmenge 2730, für spec. Gewicht 1·019, und für Harnstoff 41·40 betrug. Der mittlere Durchschnitt aus dieser 18tägigen Zeit war 1676 CC. Harn, von 1·014 spec. Gew. und 33·56 Grammes Harnstoffgehalt. Während der zweiten Beobachtungsperiode des Kranken stellten sich die Zahlen für das spec. Gewicht und den Harnstoff durchaus etwas niedriger heraus. Als Minimum ergab sich aus den durch 9 aufeinanderfolgende Tage vorgenommenen Bestimmungen für Harnmenge 1210, für spec. Gew. 1·011, für Harnstoff 24·80 als Maximum für Harnmenge 2325, für sp. Gew. 1·016, für Harnstoff 28·60. Die Durchschnittszahlen aus dieser Zeit waren 1739 CC. Harn von 1·012 spec. Gew. und 26·32 Grammes Harnstoffgehalt.

Die lediglich negativen Ergebnisse der von Anderen bis dahin vorgenommenen Heilversuche (die Mittheilungen von Duchenne über eine Besserung, ja Heilung des in Rede stehenden Krankheitsprocesses bei directer Faradisation der Muskeln, und ebenso die Angaben Benedikt's über die Erfolge der Galvanisation des Sympathicus waren damals noch nicht publicirt) gaben Anlass, von einem jeden eigentlichen therapeutischen Verfahren abzustehen. Es wurde lediglich darauf gesehen, dass der kleine Patient täglich mehrmals Gehversuche machte und diese allmählig immer weiter ausdehnte. Dabei nahm das Gehvermögen wenigstens insoweit zu, dass Patient, der bei seinem Eintritt in das Krankenhaus nach 5—6 Schritten schon zusammenbrach, wenn er nicht schnell noch eine Stütze fand, zu

In der dritten an und kleinsten Gruppe finden wir Fasern von colossalen Dimensionen, welche selbst das Kölliker'sche Maximum manchmal nahezu noch einmal übertreffen. Die Schwankungen liegen zwischen 75 und 120 μ . Die Fasern von 75—90 μ Durchmesser sind noch relativ häufig, jene von 100—120 μ aber schon selten.

Erwähnen muss ich hier, dass ich nur solche Faserquerschnitte gemessen habe, die sich ganz dünn erwiesen, vollkommen senkrecht auf die Längsachse des Muskelcyinders lagen und annähernd Kreisform hatten. Was nun die Form der einzelnen Muskelquerschnitte betrifft, so ist die Form der Ellipse oder des Kreises über die eckigen Flächen weitaus überwiegend, ausserdem finden sich aber lange ganz schmale Querschnitte, welche von glatten, bandartigen Muskelfasern herrühren müssen.

Oefter finden sich zwei (Fig. I c, Fig. IV, V u. VI), einmal (Fig. V bei a) selbst drei Muskelfasern, die dicht beisammenliegend, durch keinerlei Zwischengewebe oder nur durch eine ganz dünne Bindegewebsscheidewand von einander getrennt, sich gegenseitig zur Ellipse oder zum Kreise ergänzen. Stellenweise liegen grösseren kreisförmigen oder elliptischen Flächen schmale, halbmondförmige Durchschnitte an (Fig. I d, Fig. II b). Es kommen auf diese Weise Bilder zu Stande, welche eine gewisse Aehnlichkeit mit den Theilungsfiguren der Knorpelzellen besitzen. Besonders frappant wird diese Aehnlichkeit, wo die sich wechselseitig ergänzenden und abrundenden Querschnitte durch keinerlei Zwischengewebe geschieden, hingegen von einer gemeinsamen derben Bindegewebskapsel umschlossen werden. Stellenweise finden sich Fasern von grossem Durchmesser von der Peripherie her mehr oder weniger tief eingeschnürt (Fig. III a u. Fig. VI a). Besonders eigenthümlich ist hiebei das Bild bei III a. Es erscheint hier eine tief eingeschnürte Faser durch eine dicht anliegende kleinere Faser genau elliptisch abgerundet, während eine gemeinsame stärkere Bindegewebskapsel den unmittelbaren Eindruck einer stattfindenden Dreitheilung noch erhöht. An sämtlichen Querschnitten die fibrilläre Structur oder Faser in feiner Punktirung wohl ausgeprägt, nirgends die Cohnheim'schen Felder sichtbar. Ab und zu spärliche kleinste Fettropfen auf den Faserdurchschnitten bemerkbar.

An Längsschnitten fällt vor Allem wieder neben der grossen Verschiedenheit in dem Breitendurchmesser der einzelnen Fasern die Entwicklung eines mächtigen interstitiellen Bindegewebes auf. Die Vertheilung dieses Bindegewebes zwischen den Muskelfasern ist eine sehr ungleiche. An einem und demselben, durchwegs gleich dünnem Schnitte finden sich oft neben einer Anzahl dicht beisammenliegender oder nur durch ganz mässige Bindegewebsmengen von einander getrennter Fasern wieder solche, welche beiderseits durch ein ihre eigene Breite an Masse übertreffendes Zwischengewebe von den Nachbarfasern geschieden sind. Diese durch Bindegewebe gewissermassen isolirten Fasern haben oft ganz auffallend grosse, öfter aber auch sehr kleine Durchmesser, eine Beziehung zwischen Bindegewebsmasse und Faserbreite ist demnach nicht vorhanden. Eine Verdickung der Fasern an einer Stelle ihres Verlaufes, etwa in der Art, wie sie als Contractionswelle am frischen Muskel wahrnehmbar gewesen, ist nirgends bemerkbar, wohl aber haben die Fasern im Ganzen meistens keinen gestreckten, sondern einen schwächer oder stärker wellenförmigen Verlauf.

Die Querstreifung oder Längsstreifung, meistens beides zugleich, sind wohl ausgeprägt. Die einzelnen dunklen Querstreifen sehr zart und fein, nur wenig dicker als jene Querlinien, auf welche Krause und Hensen in jüngster Zeit die Aufmerksamkeit gelenkt haben. Kein doppeltes System von Querstreifen erkennbar. Die Abstände der Querstreifen durchwegs ungewöhnlich klein und von sehr geringer Verschiedenheit. Bei zahlreichen Messungen findet sich an den meisten Fasern in ihrer ganzen Länge ein Querstreifen-Abstand von 1.1μ , an wenigen Stellen ein solcher von 1.2μ , noch seltener von 1μ . Einzelne Fasern grösseren oder grössten Calibers spalten sich an einer Stelle ihres Verlaufes in zwei meist gleich breite und dicht beisammen bleibende Theile. An solchen Theilungsstellen wird bei Essigsäureeinwirkung keine besondere Anhäufung und Aufreihung der Kerne sichtbar. An einer Stelle ist eine Binnenspalte im Verlaufe der Muskelfaser wahrnehmbar, die im Ganzen ähulich beschaffen, nur noch weit feiner ist, wie Rindfleisch in seiner Gewebelehre (1. Aufl. p. 73) von der hyperplastischen Herzmuskulatur eine solche abbildet.

Aus den vorstehend mitgetheilten Beobachtungen ergibt sich zunächst, dass der klinische Befund bei unserem kleinen Kranken in voller

Übereinstimmung steht mit dem von anderen Beobachtern mitgetheilten und in meinen einleitenden Bemerkungen in kurzen Strichen gezeichneten Bilde von der Paralysis pseudohypertrophica. Wie in der weitaus grössten Mehrzahl der beobachteten Fälle haben wir es auch hier mit einem männlichen unerwachsenen Individuum zu thun, bei dem den Schilderungen der Angehörigen nach die ersten Krankheitserscheinungen, bestehend in einer Parese der unteren Extremitäten, sich schon in den ersten Lebensjahren, und zwar mehrere Jahre vor einer auffälligen Volumszunahme der Beine bemerkbar machten. Eine erbliche Anlage für die Krankheit, welche von mehreren Beobachtern nachgewiesen worden, ist in unserem Falle nicht zu constatiren, eben so wenig sind anamnestiche Daten oder objective Anhaltspunkte für eine früher überstandene Krankheit aufzufinden, welche die Grundlage des uns beschäftigenden Processes bilden könnte. Auch aus den Lebensverhältnissen lässt sich durchaus kein Licht für die Aetiologie dieser Krankheit schöpfen.

Von den klinischen Erscheinungen ist hervorzuheben, dass noch kein Muskel atrophisch ist, dass mit Ausnahme der hypertrophischen alle Muskeln nicht allein normal entwickelt erscheinen, sondern auch vollkommen normal functioniren. Das Hypervolumen gewisser Muskeln wird nur durch den Contrast der unteren mit den oberen Extremitäten gleich ins Auge fallend, weil einmal eben das Gegenstück der atrophischen Muskeln fehlt, und an den unteren Extremitäten selbst die gesammte Muskulatur abnorm stark entwickelt erscheint. Freilich wird bei näherer Betrachtung ersichtlich, dass sich hier einzelne Muskeln in ihrer Entwicklung wieder besonders hervorthun, wodurch auch eine Art von Contrast zwischen nahe beisammen liegenden Muskeln zu Stande kömmt, der sich besonders an dem Vastus externus den Adductoren gegenüber, und an der Wadenmuskulatur dem Tibialis anticus und den Extensoren der Zehen gegenüber, gerade also an Antagonisten am besten ausprägt. Die sämmtlichen hypertrophischen Muskeln fühlen sich auffallend hart und derb an, ein Umstand, der durch den mikroskopischen Befund an dem excidirten Gastrocnemius-Stückchen ganz erklärlich wird. Die Volumszunahme erscheint hiernach wesentlich bedingt durch die Entwicklung eines sehr festen narbenähnlichen Bindegewebes in dem Muskel, wodurch derselbe ein viel derberes Gefüge als gewöhnlich erhält.

Von mehreren der früher citirten Beobachter wird bemerkt, dass sich die hypertrophischen Muskeln in der Ruhe weich und teigig anfühlten. Diese Differenz findet ihre anatomische Begründung in dem Umstande, dass das Zwischengewebe nicht immer derbes Bindegewebe, sondern häufig Fettgewebe ist, welches dem ganzen Muskel natürlich wieder eine vollkommen verschiedene Consistenz verleihen muss. Die Bindegewebseinlagerung macht es auch erklärlich, wie an den hievon betroffenen Muskeln bei der Contraction ohne grosse Dickenzunahme eine auffallende Steigerung der Consistenz bis zum Steinharten eintreten kann. Die Verdickung der Muskelfasern bei der Contraction wird eben zum Theil in der Pressung und Verdichtung des Zwischengewebes, und hierdurch in der Zunahme der Consistenz sich bemerkbar machen, und nur zum andern Theile in der Dickenzunahme des Muskels selbst sich ausdrücken können.

Dass aber bei der Muskelcontraction wirklich ein beträchtlicher Druck auf das Zwischengewebe statt hat, spricht sich in der gleichzeitig eintretenden Ueberfüllung der Hautgefässe, in der Cyanose aus.

Es ist mir weiters auch in hohem Grade wahrscheinlich, dass die Ursache der bei dieser Krankheit, und zwar, wie auch in unserem Falle meistens am Sprunggelenke zu beobachtenden Contracturen, lediglich in den anatomischen Veränderungen der bezüglichen Muskeln zu suchen sei.

Mehrere Beobachter fassen die bei der Paralysis pseudohypertrophica auftretenden Contracturen als Folge der Lähmung von gewissen Muskeln und des Tonus der Antagonisten auf. Aber selbst abgesehen davon, dass der Stand der Frage hinsichtlich des physiologischen Tonus der von Rückenmarksnerven innervirten Muskeln uns durchaus nicht gestattet, eine irgend beträchtlichere Contractur als Wirkung einseitigen Muskeltonus zu deuten, so spricht gegen diese Auffassung weiter noch der Umstand, dass nach übereinstimmenden Mittheilungen, und wie ich selbst auch schon hervorgehoben, die hier vorkommende Contractur selbst passiv nicht vollständig zu überwinden ist, während bei dem niederen Elasticitätsmaasse der Muskeln doch der leichte Zug des Muskeltonus der entgegengesetzten Bewegung keinen beträchtlichen Widerstand bieten könnte, selbst dann nicht, wenn man wie Wernich in der Hypertrophie einzelner Muskeln bei unserer Krankheit den Ausdruck erhöhter Leistung erblicken, die Volumszunahme als eine Art von Ersatzhypertrophie für

die Atrophie anderer in ihrer Wirkung verwandter Muskeln betrachten wollte.

Ich kann mich übrigens dieser von Wernich zuerst ausgesprochenen Ansicht, die auch noch ab und zu von anderer Seite her, so von Pepper vertreten wurde, nicht anschliessen. Abgesehen davon, dass dieser Vorgang schon darum unwahrscheinlich ist, weil man ja die Ursache der Volumszunahme der Muskeln in einer Zunahme nicht der contractilen Elemente, sondern in einer Wucherung des Zwischengewebes gefunden hat, in einer Wucherung, die derart colossal ist, dass man noch vor mikroskopischer Constatirung der Faseratrophie zu der Annahme einer solchen sich gezwungen sah, um es zu erklären, dass die erkrankten Muskeln nicht ein weit grösseres als das zu beobachtende Volumen erreichen; also abgesehen hiervon spricht hiergegen auch die Leistung der voluminöseren Muskeln. Ist man wohl auch von der bei den ersten Beobachtungen dieser Krankheit entstandenen Meinung, dass Hypertrophie und Lähmung in directem Verhältnisse zu einander stehen, wieder zurückgekommen, so stimmen doch alle Daten dahin überein, dass die hypertrophischen Muskeln von vorne herein ganz wesentlich an den Lähmungserscheinungen participiren. Ich verweise in dieser Richtung besonders auf die allgemein angegebene Hypertrophie der Rückenstrecker, während gerade die mangelnde Function derselben sich in der Lordose der Wirbelsäule beim Gehen und Stehen, und in der Unmöglichkeit den gebückten Oberkörper aufzurichten so eclatant manifestirt. Es haben ja auch gerade die dynamometrischen Versuche, welche Wernich mittheilt, der Functionsverminderung der hypertrophischen Wadenmuskulatur einen mathematischen Ausdruck zu geben getrachtet. Endlich ist nachgerade bereits die Volumszunahme der meisten Muskeln bei dieser Krankheit constatirt worden, darunter auch solcher Muskeln (z. B. Gesamtmuskulatur der Zunge), wo von der Uebernahme der Function anderer gelähmter Muskeln, also einer Art von compensatorischer Leistung nicht die Rede sein kann.

Von anderer Seite her, so von Duchenne in seiner ersten Mittheilung über diese Krankheit und von Stoffella, wurde aus der Anspannung der Achillessehne bei dem Versuche den Fuss in Dorsalflexion zu bringen, auf eine Contraction involontaire reflexe geschlossen. Ganz abgesehen davon, dass hiemit immer noch die

dauernde Contraction unerklärt bliebe, ist diese unter der Supposition einer Hirnkrankheit entstandene Hypothese darum nicht plausibel, weil wir es nicht mit einer plötzlich eintretenden Muskelverkürzung, sondern mit einer durch keinerlei sensible Erregung eingeleitete, mit der zu der entgegengesetzten Bewegung aufgewendeten Kraft allmählig ansteigenden Anspannung der Achillessehne zu thun haben.

Eine bessere Begründung dieser Symptome unserer Krankheit liegt, wie ich meine, in den anatomischen Veränderungen der Muskeln. Alle übrigen Verhältnisse gleichgenommen würde lediglich schon die interstitielle Wucherung in den Muskeln eine mässige Contractur nach jener Seite hin, wo diese Wucherung allein oder doch vorzugsweise Platz gegriffen, veranlassen. Bekanntlich befinden sich die Muskeln am Skelete sämmtlich in einem Zustande mässiger Anspannung. Der Gleichgewichtszustand der hierdurch wachgerufenen elastischen Kräfte der Muskeln bedingt die Stellung der Knochen zu einander bei absoluter Muskelruhe. Jede einseitige Steigerung der Muskelspannung muss darum von einem Ueberwiegen der elastischen Kräfte auf der Seite der stärkeren Anspannung und von einer entsprechenden Stellungsänderung begleitet sein.

Bedenken wir aber nun, dass die Einlagerung eines Zwischengewebes zwischen die Muskelfasern und massenhafter noch zwischen die Muskelbündel nicht allein eine Auseinanderdrängung der Fasern und Bündel, sondern, weil sie an den Insertionspunkten sich wieder vereinigen, gleichzeitig eine leichte Dehnung derselben veranlasst, welche die Anspannung des Muskels in der Ruhelage erhöht, so wird eine mässige Stellungsveränderung der Knochen nach jener Seite hin, wo die Muskeln von diesem Wucherungsprocesse allein oder doch vorzugsweise ergriffen wurden, schon lediglich aus diesem Umstande erklärlich.

Diese Erklärung wäre aber allerdings für jene Fälle nicht ausreichend, in denen die Contractur eine hochgradige ist und den antagonistischen Bewegungen einen sehr beträchtlichen Widerstand entgegengesetzt. Diese Fälle machen es mir in Verbindung mit dem Muskelbefunde bei meinem Patienten weit wahrscheinlicher, dass die Contracturen bei unserer Krankheit vorzugsweise oder überhaupt in der Weise zu Stande kommen, dass die interstitielle Wucherung bei dem Uebergange in ein Bindegewebe von narbenähnlicher Textur einen ähnlichen Schrumpfungsprocess durchmacht, wie er bei der sogen-

namnten indurirenden Entzündung stattfindet. Hierans wird dann sofort nicht allein ein hoher Grad der Muskelverkürzung erklärlich, sondern auch der grosse Widerstand, den der verkürzte Muskel der Dehnung entgegensetzt, weil derselbe nicht den leicht ausdehnbaren contractilen Elementen, sondern dem, wie man nach der Sehne schliessen darf, sehr wenig ausdehnbaren, derben, festgefügtten Bindegewebe zuzuschreiben ist.

Ich bin ferner der Meinung, dass diese Contracturen, besonders der durch dieselbe bedingte Pes equinus, ganz wesentlich an dem Zustandekommen der eigenthümlichen Haltung des Körpers beim Stehen und Gehen mitbetheiligt sind. Die durch den Pes equinus bedingte Erhebung des Körpers auf die Fussspitzen wird zunächst eine Neigung des ganzen Körpers nach vorne zur Folge haben müssen, durch welche die Schwerlinie weit über den Mittelpunkt des gleichzeitig stark verkleinerten Fussviereckes nach vorn hinausgeschoben wird. Nachdem aber die paretischen Rückenstrecker die hierbei nach vorne wirkende Last des Körpers nicht zu erhalten vermögen, so muss zur Herstellung einer sicheren Haltung die nach vorne verrückte Schwerlinie wieder in den Mittelpunkt des Fussvierecks zurückverlegt werden. Diese Aufgabe kann aber, wie H. Meyer in seinem vortrefflichen Artikel über die Haltung der Lendenwirbelsäule (Virchow's Archiv 43. Bd. 2. Heft) nachweist, entweder durch Beugung im Kniegelenke oder durch ein Zurückwerfen des oberen Theils des Rumpfes vollführt werden. Für die erstere Art der Compensation eignen sich aber die paretischen Oberschenkelmuskeln durchaus nicht, um so weniger, wenn eine vorwaltende Hypertrophie des Extensor cruris quadriceps eine die Flexion behindernde Contractur im Kniegelenke bedingt. Es wird darum die zweite Art der Compensation gewählt, welche zu einer Lordose des unteren Abschnittes der Wirbelsäule führt. Während auf diese Weise die untere Körperhälfte eine starke Neigung nach vorne zeigt, die sich auch in der auffälligen Steilheit der Beckenstellung ausspricht, compensirt die obere Körperhälfte durch ihre Rückwärtslehnung die hiedurch bedingte Verrückung der Schwerlinie. Als Hilfsactionen zu dieser die Gleichgewichtslage des Körpers ermöglichenden Haltung des Rumpfes treten nun die Verbreiterung des stark verkürzten Fussviereckes durch das Auseinanderspreizen der Beine und die balancirenden Bewegungen der oberen Extremitäten hinzu. Erklärlich ist es aber, dass diese nur mit dem Aufwande von relativ grossen

Muskelkräften ausführbare Haltung des Körpers zu einer raschen Ermüdung führt und darum nur ganz kurze Zeit eingehalten werden kann.

Ortsbewegungen von dieser Stellung aus werden bei der starken Distanz der Füße immer mit bedeutenden seitlichen Schwankungen des Oberkörpers verknüpft sein müssen, welche dazu dienen, die Schwerlinie nach dem jeweilig ausschreitenden Fusse hinüber zu werfen.

Hinsichtlich der ermittelten Verhältnisse der Harnausscheidung muss ich zunächst darauf hinweisen, dass ein erheblicher Unterschied in der Harnstoffausscheidung während der ersten und der zweiten Beobachtungszeit bestand. Während in der ersten Periode bei erheblichem Ansteigen des gesammten Körpergewichtes eine Harnstoffausscheidung von 1.02 Grammes auf 1 Kilogramm Körpergewicht und 24 Stunden kam, kamen in der zweiten Periode bei höheren Harnmengen und geringem Absinken des Körpergewichtes nur 0.68 Grm. auf 1 Kilogramm und 24 Stunden. Während die zweite Zahl mit der bisherigen, allerdings nicht sehr zuverlässigen Mittelzahl für Kinder vom Alter unseres Patienten übereinstimmt, bestand also in der ersten Zeit seines Aufenthaltes im Krankenhause eine auffallend hohe Harnstoffausscheidung. Der gleichzeitige Ansatz an Körpersubstanz macht es sehr wahrscheinlich, dass dieses Uebermass auf Rechnung der Nahrungszufuhr zu schreiben ist. Es waren zwar die Mengen des zugeführten Fleisches in beiden Perioden annähernd gleich, doch lässt sich bei den durch Toldt nachgewiesenen bedeutenden Schwankungen des Stickstoffgehaltes im Fleische hieraus eine gegentheilige Meinung noch nicht ableiten.

Wir ersehen aus diesen Zahlen übrigens Eines, dass nämlich trotz geringer Muskularbeit die Stickstoffausfuhr zu keiner Zeit verringert war. Bei den widersprechenden Angaben, welche über die Bedeutung der Muskularbeit für die Stickstoffausfuhr existiren, bei den vielfach complicirenden Verhältnissen ferner, welche bei einer jeden Stoffwechsel-Untersuchung zu berücksichtigen sind, von mir aber seinerzeit nicht genügend in Rechnung gezogen werden konnten, darf jedoch dieser Thatsache nur eine ganz relative Bedeutung zugesprochen werden.

In Bezug auf das Verhalten der erkrankten Muskeln gegen die directe elektrische Reizung erscheint es bemerkenswerth, dass die

bestehende Verminderung der Reaction deutlicher bei Anwendung des Batteriestromes als des inducirten Stromes hervortritt. Es ist bisher bei unserer Krankheit in dieser Richtung entweder gar kein Unterschied oder ein Ueberwiegen der Wirkung des Batteriestromes bemerkt worden. Dass aber auch bei starker Reizung der Endeffect immer ein auffallend geringer bleibt, entspricht den Bewegungsverhältnissen bei der willkürlichen Erregung.

Ein wesentliches Interesse bietet in unserem Falle der mikroskopische Befund des excidirten Muskelstückchens, da durch denselben die Thatsache gesichert wird, dass es sich bei dieser Krankheit nicht immer und überall um eine interstitielle Lipomatose der Muskeln handeln muss, sondern dass auch eine reine interstitielle Bindegewebswucherung zur Beobachtung kommt. Bekanntlich stammt die erste Mittheilung über die Veränderungen der Muskulatur bei unserer Krankheit von Billroth her, welcher die Excision eines Muskelstückchens bei einem von Griesinger beobachteten Patienten vorgenommen hatte. Die sämmtlichen seitdem an excidirten Muskelstückchens oder am Cadaver vorgenommenen mikroskopischen Untersuchungen lieferten das mit dieser ersten Mittheilung übereinstimmende Ergebniss, dass die Muskelveränderungen in einer Fettentwicklung zwischen den Muskelbündelchen und den Muskelfasern bestehen. Man hielt diese Fettbildung für so wesentlich für den ganzen Process, dass dieselbe in der bei den deutschen Forschern heutzutage am meisten gebrauchten Bezeichnung unserer Krankheit (*atrophia musculorum lipomatosa*) als ein charakteristisches Merkmal aufgenommen wurde. Es gelangten wohl abweichende Beobachtungen von Duchenne und neuestens von Pepper in die Oeffentlichkeit, welche in Zupfpräparaten nur Bindegewebe und Muskelfasern und keinerlei Fettgewebe gefunden hatten; es wurde aber mit Recht diesen Befunden gegenüber geltend gemacht (so letzthin von Barth), dass Zupfpräparate für diesen Fall überhaupt keine verlässlichen Resultate geben können, weil sie über die Anordnung der Elemente keinen hinreichenden Aufschluss geben, und ferner, dass die Gewinnung der Untersuchungsobjecte mittelst der *emporte-pièce histologique* keinerlei Garantie dafür biete, dass in dem abgequetschten minutiösen Muskelpartikelchen auch alle im Muskel vertretenen Gewebe, die weicheren sowie die resistenteren enthalten seien.

Die von mir nach Schnittpräparaten gegebene Schilderung, sowie

die beigefügten Abbildungen werden nun wohl keinen Zweifel darüber aufkommen lassen, dass bei unserer Krankheit wirklich eine reine Bindegewebswucherung sowohl zwischen den Muskelbündeln, als auch zwischen den Muskelfasern vorkommen kann.

Es erhebt sich nun weiter die Frage, ob dieser Befund dann als ein besonderer abweichender Vorgang, oder nur als ein früheres Stadium der von andern Beobachtern geschilderten Veränderungen in den erkrankten Muskeln aufzufassen sei.

Ueber die Entwicklung des Fettgewebes in den Muskeln bei unserer Krankheit liegen bisher von Seiten Jener, die an Schnittpräparaten arbeiteten, nur ganz vage Vermuthungen vor.

Billroth spricht sich dahin aus, dass der Umstand, dass man um die Querschnitte der Muskelfasern reichlicher als sonst Bindegewebe mit Kernen zwischen dem Fett entwickelt sehe, es wahrscheinlich macht, dass der Fettbildung hier etwas Bindegewebsneubildung vorangehe.

Wernich, der seine Beobachtungen unter Leyden's Leitung angestellt hat, berichtet zunächst, dass er zwischen den Muskelbündeln grössere Massen von Fett angehäuft gefunden, zwischen den Fasern selbst aber, in den kleineren Interstitien zu beiden Seiten von Capillaren einen homogenen Streifen, in den breiteren aber ein Maschenwerk gesehen habe, in welchem sich nur relativ wenige Fetttropfen abgelagert hatten.

Aus diesem sicher nicht sehr klaren mikroskopischen Befunde wird nun folgender weitgehende Schluss gezogen: „Darnach ist anzunehmen, dass die Anfänge des pathologischen Processes in diesen interfibrillären Veränderungen zu suchen seien, dass sich hier eine zuerst ziemlich homogene Substanz um die Capillaren herum bildet, in der, wenn sie breiter wird, sich Maschen entwickeln, die weiterhin Fetttropfen aufnehmen, und dass endlich in den breitesten, resp. ältesten Zügen ein wirkliches Fettgewebe auftritt. Nicht unwahrscheinlich ist es, dass die sich bildenden Maschenräume in irgend welcher Beziehung zu den Lymphgefässen stehen, zumal da die starke Entwicklung der Hautvenen an den erkrankten Partien auf eine Betheiligung des Circulations-Apparates hinweist.“

Kindfleisch (Gewebelehre p. 586) scheint die interstitielle Fettentwicklung bei unserer Krankheit eben so wie bei der einfachen

Muskelatrophie aus einer Fettinfiltration der interstitiellen Bindegewebszellen des Muskels abzuleiten.

Duchenne und Pepper dagegen nehmen auf Grund ihrer allerdings nicht maassgebenden mikroskopischen Befunde eine einfache Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes der Muskeln als primäre Veränderung an, welcher erst später Aufnahme von Fett in die interstitielle Wucherung nachfolge. Pepper weist noch besonders auf die Aehnlichkeit zwischen der Hyperplasie des interstitiellen Gewebes der Muskeln mit der sclerotal inflammation anderer Organe (Leber, Nieren etc.) hin.

Nachdem nun durch meine Beobachtung das Vorkommen einer einfach bindegewebigen Wucherung bei unserer Krankheit gesichert ist, liegt es in der That sehr nahe anzunehmen, dass die Entwicklung des von Anderen gefundenen Fettgewebes (welcher Name hier durchaus nicht in der streng histologischen Bedeutung zu nehmen ist) in der von Duchenne und Pepper supponirten Weise vor sich geht. Es sprechen gegen diese Annahme zunächst nur zwei Umstände, nämlich einmal der, dass uns die Uebergangsstufen fehlen, welche einen Einblick in die Art der Umwandlung eines derbfaserigen, zellenarmen, narbenähnlichen Bindegewebes zu einer an Bindegewebsfasern relativ armen Fettmasse gewähren würden, und dann der Umstand, dass wir bei den indurirenden Entzündungen parenchymatöser Organe, besonders der Leber, welche in einem gewissen Stadium wirklich ganz ähnliche Bilder gewährt, wie sie hier im Muskel zu finden, den Uebergang dieser Fasermassen in Fettmassen nicht zu beobachten vermögen. Wenn ich mich aber trotz der eben angeregten Bedenken dahin aussprechen muss, dass es in der That alle Wahrscheinlichkeit für sich hat, dass wir in der bindegewebigen Induration der Muskeln nur ein früheres Stadium der von anderer Seite beobachteten Fettdurchwachsung derselben zu sehen haben, so geschieht dies auf folgender Grundlage:

Der Umstand, dass bei den indurirenden Entzündungen in anderen Organen der Uebergang von Bindegewebe zu Fettmassen nicht zu beobachten ist, ist für diese Frage nicht entscheidend. Die Niere liefert ein Beispiel dafür, dass uns für einzelne Organe wieder der stricte Nachweis fehlt, dass in denselben jener Process über das erste Stadium, die sogenannte zellige Hyperplasie, in welcher das

neugebildete Gewebe ganz dem Granulationsgewebe gleicht, hinausrückt. Wie es hier zu einer Umbildung der Zellennmassen in Fasermassen nicht zu kommen braucht, so braucht es möglicherweise in den anderen Organen wieder nicht bis zu einem folgenden Stadium, der fettigen Metamorphose zu kommen. Vielleicht bedarf es zu diesen Uebergängen sehr langer Zeiträume, und hängt es von den Folgen ab, welche die Veränderung des betreffenden Organes für den ganzen Organismus hat, ob die Entwicklung des Processes bis zu dem einen oder anderen Stadium gedeihen kann. Es ist denn auch gerade an den Muskeln in jüngster Zeit nach Durchschneidung der betreffenden motorischen Nerven in den früheren Zeiträumen von Erb *) und Montegazza sowohl zellige Hyperplasie als narbige Retraction, nach längerer Dauer aber von Montegazza und Vulpian auch die Fettdurchwachsung beobachtet worden.

Da ich mir die Mittheilungen von Montegazza und Vulpian im Originale leider nicht verschaffen konnte, so konnte ich nicht eruiren, ob durch die betreffenden Beobachtungen auch die Art der Entwicklung der Lipomatose aus der interstitiellen Bindegewebswucherung sichergestellt ist. Es wäre nämlich immerhin denkbar, dass Lipomatose und narbige Schrumpfung zwei parallel laufende Vorgänge sind, so dass aus der zelligen Hyperplasie sich entweder Fett oder derbes faseriges Bindegewebe entwickeln kann. Der Umstand, dass die Lipomatose immer erst weit später nach der Nervendurchschneidung zur Beobachtung gelangt, als das derbe, faserige Bindegewebe, spricht jedoch sehr dafür, dass erstere dem Endstadium und letzteres einem früheren Stadium eines und desselben Processes angehöre.

Und auch für unsere Krankheit ist die grössere Wahrscheinlichkeit dafür vorhanden, dass die Fettentwicklung das Endstadium des in den Muskeln ablaufenden Processes ist. Es spricht hiefür der Umstand, dass die Befunde, welche eine interstitielle Lipomatose constatiren, gerade von Individuen stammen, wo der Process schon auf das Weiterste vorgeschritten war, während in unserem Falle noch nirgends äusserlich sichtbare Atrophie eines Muskels oder gänzlicher Ausfall der Bewegung einer Muskelgruppe bemerkt werden konnte.

*) Zur Pathologie und pathologischen Anatomie peripherischer Paralysen. Ziemssen's Archiv, Band V.

Ferner ist in dieser Richtung besonders auf Fig. 1 in der Billroth'schen Mittheilung zu verweisen, in der neben den Fettmassen, welche die Muskelfasern umschliessen, breite Züge eines derbfaserigen Bindegewebes zu erkennen sind, welche an Dicke die Faserbalken weitaus übertreffen, die normaler Weise die Muskelbündelchen von einander sondern.

Aus dem eben Erläuterten erhellt wohl ohne weiters, dass ich die Lipomatose nicht als eine wesentliche Erscheinung bei unserer Krankheit anzusehen und darum eine Benennung dieser, welche sich auf jenes Symptom gewissermassen stützt, nicht als zutreffend zu erkennen vermag.

Ausser den Veränderungen des interstitiellen Gewebes der erkrankten Muskeln verdienen aber auch noch die Erscheinungen an den contractilen Elementen selbst eine nähere Würdigung. Ich habe hier zunächst der auffallenden Feinheit der Querstreifung der Muskelfasern zu erwähnen als einer Erscheinung, welche von mehreren jener Beobachter besonders hervorgehoben wird, die ihre Untersuchungen an Muskelstückchen vorgenommen haben, welche dem Lebenden entnommen waren. Duchenne legt auf diese Feinheit der Querstreifung als auf ein charakteristisches Merkmal bei unserer Krankheit besonderes Gewicht und tritt sogar mit der Ansicht auf, dass diese Veränderung in der Querstreifung das erste Zeichen der fraglichen Affection in den Muskeln sei, weil er in einem Falle, der in der Schwäche der unteren Extremitäten bei kräftigerer Volumsentwicklung als in den oberen Extremitäten, und dann in der Lordose der Lendenwirbelsäule eine gewisse Uebereinstimmung mit den Symptomen unserer Krankheit darbot, lediglich diese Verfeinerung der Querstreifen an dem excidirten Muskelstückchen vorfand und keinerlei Bindegewebswucherung. Duchenne hat dabei übersehen, dass die Verhältnisse der Querstreifung wesentlich von dem jeweiligen Contractionszustande der Muskelfaser abhängen, derart dass in einer contrahirten Faser die Querstreifen feiner sind und dichter stehen als in einer nicht contrahirten. Die Querstreifung muss daher an jedem gesunden Muskel, der noch zuckungsfähig untersucht wird oder in contrahirtem Zustande gehärtet wurde, wie dies bei Duchenne der Fall war, weit feiner gefunden werden, als an dem zum Studium der Structur des menschlichen Muskels gewöhnlich benützten, am Skelete in einer gewissen Ausdehnung abgestorbenen Muskel. Wo diese Fehlerquelle nicht ausgeschlossen

worden, kann aus der Feinheit der Querstreifung zunächst kein anderer Schluss gezogen werden, als dass die betreffenden Muskelfasern sich allem Anscheine nach im Contractionszustande befinden. Auerbach (l. c.) geht in dieser Sache noch einen Schritt weiter und berechnet aus der Abnahme der Querstreifendistanz in den in contrahirtem Zustande gehärteten Muskelfasern direct den Grad der Verkürzung und die Dickenzunahme der betreffenden Fasern.

Um zunächst zu constatiren, ob für meinen Fall, wo es sich allem Anscheine nach auch um ein in contrahirtem Zustande erhärtetes Muskelstück handelte, ein höherer Grad der Verkürzung wahrscheinlich sei, wurde der Abstand der Querstreifen in unserem Objecte verglichen mit dem Querstreifenabstande in einem nicht contrahirten Muskelstücke. Das Vergleichsobject war an der entsprechenden Stelle aus einem am Skelete abgestorbenen Gastrocnemius eines gleichalterigen, an einer rasch ablaufenden Lungenentzündung verstorbenen, wohlgenährten Knaben herausgeschnitten, und in derselben Weise erhärtet worden, wie unser eigentliches Untersuchungsobject. Gemessen wurden natürlich nur solche Stellen, an denen die Querstreifenabstände durchwegs regelmässig und die einzelnen Querstreifen einfach waren. Während an dem ersten Objecte die Querstreifen, wie ich schon früher berichtet habe, vorwiegend eine Distanz von 1·1 Mm., seltener von 1·2 Mm. hatten, fand ich an dem Vergleichsobjecte die Distanz von 1·7 Mm. als die weitaus überwiegende, seltener fand sich ein Abstand von 1·5 Mm., noch seltener von 2·2, am seltensten endlich von 1·2 Mm. Es stellte sich also im Ganzen eine recht ansehnliche, dem Vergleichsobjecte gegenüber meistens ein Drittheil betragende Verschmälerung der Querstreifen heraus. Es wird danach im hohen Grade wahrscheinlich, dass wir es in unserem eigentlichen Objecte mit beträchtlich contrahirten, beziehungsweise verdickten Fasern zu thun haben, ein Umstand, der bei Beurtheilung einer weiteren Eigenthümlichkeit desselben, nämlich der grossen Differenzen in den Faserdurchmessern von Wichtigkeit wird.

Wie bekannt, sind die quergestreiften Muskelfasern des Menschen schon an und für sich von sehr wechselnder Dicke. Da diese Dickendifferenzen je nach dem Alter, dem Ernährungszustande und nach den einzelnen Muskeln bald stärker bald geringer ausgesprochen sind, so schien es mir nothwendig, zuerst die Durchmesserhältnisse an dem vorher erwähnten Vergleichsobjecte festzustellen und dann die

hier erhaltenen Zahlen der Beurtheilung dieser Verhältnisse an dem pathologischen Objecte zu Grunde zu legen.

Bei Messungen von 35 Präparaten fand ich in dem Vergleichsobjecte die Dickendurchmesser zwischen 15 bis 45 Mm. schwankend, es übertrafen also die dicksten Fasern die dünnsten um das Dreifache. Am zahlreichsten waren die Fasern von 27—36 Mm. Dicke, jene von 15—27 kaum häufiger als die von 36—45 Mm. schwankenden. Wie früher berichtet liegen die Dickendurchmesser an den von unserem Kranken gewonnenen Präparaten zwischen 9—120 Mm., das heisst die dickste Faser war hier mehr als 13 mal so dick, wie die dünnste, die dickste Faser des Vergleichsobjectes verhielt sich zur dicksten des pathologischen Objectes wie 3 : 8, die dünnste Faser jenes aber zur dünnsten Faser dieses wie 5 : 3.

Wenn nun beide Objecte unmittelbar mit einander verglichen werden könnten, so müsste aus den letzteren Daten der Schluss gezogen werden, dass in dem Gastrocnemius unseres Kranken ein Process sich abgesponnen hat, der einerseits zu einer beträchtlichen Hypertrophie, andererseits aber auch zu einer beträchtlichen Atrophie der Muskelfasern geführt hat. Aus dem vorher schon betonten Umstande aber, dass in dem einen Falle die Muskelfasern aller Wahrscheinlichkeit nach im contrahirten Zustande erhärtet wurden, während in dem anderen Falle der Muskel gedehnt war, kann diese Schlussfolgerung zunächst nur für die zweite, die Faseratrophie aussprechende Hälfte gelten. Diese Faseratrophie ist sogar, weil auch an den dünnsten Fasern eine ganz feine Querstreifung, also ein Zeichen der Contraction zu finden ist, wahrscheinlich in noch höherem Maasse vorhanden, als sie sich in den oben angeführten Zahlen ausspricht.

Ein Nebeneinanderstellen der Zahlenverhältnisse zwischen den dicksten Fasern des pathologischen und des Vergleichsobjectes einerseits und zwischen den höchsten und den geringsten der gefundenen Querstreifenabstände andererseits macht aber auch die Hypertrophie einzelner Fasern zur Gewissheit. Während das eine Verhältniss 3 : 8 ist, ist das andere Verhältniss 1 : 2·2, d. h. während der Dickendurchmesser der Faser nahezu auf das Dreifache angestiegen ist, kann die Länge derselben im äussersten Falle nur etwas unter die Hälfte gesunken sein. Da aber (siehe Auerbach l. c.) die Dickendurchmesser der Muskelfasern bei der Contraction in umgekehrtem Verhältnisse zu den Quadratwurzeln der Länge stehen, so ergibt sich hieraus,

dass die Durchmesser der dicksten Fasern aus dem Contractionszustande allein durchaus nicht zu erklären sind. Die Rechnung lehrt, dass im äussersten Falle der Faserdurchmesser hierbei von 3 auf 4.62 Mm. hätte ansteigen können.

Ich muss die hiermit constatirte Hypertrophie einzelner Fasern darum besonders hervorheben, weil bei den bisherigen Mittheilungen über diese Eigenthümlichkeit in dem Muskelbefunde bei unserer Krankheit auf die Fehlerquelle nicht genügend Rücksicht genommen war. Selbst der auf einem Leichenbefunde basirende Bericht Cohnheim's ist nicht ganz vorwurfsfrei, weil, wie Cohnheim selbst hervorhebt, die der Messung vorhergegangene Isolation der Muskelfasern durch Kochen in einer Mischung von Alcohol und Salzsäure eine erhebliche Quellung der Fasern wenigstens als möglich erscheinen lässt. Dadurch aber, dass anscheinend gesunde Muskeln, welche demselben Cadaver entnommen und in derselben Weise behandelt worden waren, zur Vergleichsbasis gewählt wurden, erscheint dieser Fehler nicht sicher beseitigt, weil einmal keinerlei Gewissheit vorhanden, dass in diesen Muskeln nicht gleichfalls schon die Faserdicke verändernde Vorgänge Platz gegriffen, und dann weil es nicht ausgemacht ist, dass die Quellung überhaupt, besonders aber bei gesunden und kranken Muskelfasern eine gleichmässige sein müsste.

Hinsichtlich der Atrophie ist noch eines Umstandes in meinen Beobachtungen besonders zu gedenken, des Umstandes nämlich, dass wie schon vorher aus anderer Rücksicht hervorgehoben wurde, auch an den dünnsten Fasern die besprochene Verschmälerung der Querstreifen zu beobachten war, dass mithin auch die atrophischen Fasern ihre contractilen Eigenschaften nicht eingebüsst zu haben scheinen.

Es haben bisher die meisten Beobachter unserer Krankheit in der Richtung übereingestimmt, dass es sich bei derselben um eine einfache Faseratrophie handle. In dem Cohnheim'schen Sectionsberichte wurde zwar erwähnt, dass einzelne Fasern ein feinkörniges oder fettiges Aussehen boten, und Pepper führt gleichfalls die fettige Degeneration einzelner Fasern in seinem Falle an; man hat aber so wenig Gewicht auf diese Mittheilungen gelegt, dass man bis in die jüngste Zeit die einfache Atrophie als ein wesentliches Unterscheidungszeichen dieser Krankheit von der progressiven Muskelatrophie hingestellt hat. Wenn mir eine solche Differenzirung schon darnun unstatthaft erscheint, weil auch bei der progressiven Muskelatrophie

schon mehrfach, so in jüngster Zeit von Bamberger und Recklinghausen *) und Duménil**) einfache, nicht fettige Faserdegeneration gefunden worden, so haben wohl nun die jüngsten Mittheilungen von Barth und Müller ***) über Fälle, die wenigstens vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus unserer Krankheit werden zugezählt werden müssen, durch den wiederholten Nachweis einer fettigen Degeneration einzelner Fasern eine scharfe Scheidung dieser beiden Krankheiten auf Grund jenes Symptomes völlig unmöglich gemacht. In meinen Präparaten fanden sich nur die Zeichen des einfachen Faserschwundes, welcher allerdings nach allen Berichten bei unserer Krankheit die weitaus häufigste Form der Atrophie zu sein scheint.

Einer mir soeben zur Kenntniss gekommenen Mittheilung von Martini †) zu Folge, würde aber neben der einfachen und der fettigen Atrophie der Muskelfasern bei der Paralysis pseudohypertrophica noch ein anderer eigenthümlicher Degenerationsprocess zur Beobachtung kommen, eine sogenannte seröse Faseratrophie. So weit ich der erwähnten, vorläufigen Mittheilung zu entnehmen vermag, würde dieser Process durch das Auftreten von, mit einer albuminösen Flüssigkeit gefüllten Spalten im centralen Theile der Muskelfasern sich charakterisiren. Durch Erweiterung und Vervielfältigung dieser Spalten käme es dann zu einer allmähigen, von innen nach aussen vorschreitenden Aufzehrung der einzelnen Fasern. Es ist immerhin möglich, dass die Erscheinungen, welche ich als zur dichotomischen und trichotomischen Zerspaltung der Muskelfasern führende Spaltbildung von meinen Präparaten beschrieben und in Fig. III. bis VI. abgebildet habe, auf denselben Grundlagen beruhen, wie die von Martini geschilderten Vorgänge. Eine nicht unwesentliche Verschiedenheit scheint bis jetzt allerdings in dem Umstande zu liegen, dass es sich in meinem Falle wie aus der Beschreibung und der Abbildung ersichtlich ist, um eine von der Peri-

*) Beitrag zur Casuistik der progressiven Muskelatrophie. Wr. mediz. Presse 1869 Nr. 27 u. 28.

**) Nouveaux faits relatifs à la pathologie de l'atrophie musculaire graisseuse. Gazette hebdomadaire 1867 No. 27, 29, 30.

***) Beiträge zur pathologischen Anatomie und Physiologie des menschlichen Rückenmarkes. Leipzig 1871.

†) Zur Kenntniss der Atrophia musculorum lipomatosa. Vorläufige Mittheilung. Centralblatt 7. October 1871.

pherie ausgehende Zerklüftung handelt, die zur vollständigen Trennung der Faser in 2—3 Theile führt. Ich hatte darum auch von vornherein bei der Beobachtung dieser Erscheinung den Eindruck einer Faservermehrung durch Theilung gewonnen, musste nur aber bald eingestehen, dass ich eine solche Ansicht nicht hinreichend zu begründen vermöchte. Einmal sind Theilungsvorgänge an den menschlichen Muskelfasern überhaupt noch etwas sehr Problematisches, und dann fehlte hier selbst die an den Kaltblütern bei diesem Prozesse als charakteristisch beobachtete Vermehrung und reihenförmige Anordnung der Kerne. Weiters blieb immer auch noch die Annahme offen, dass der Grund der erwähnten Erscheinungen, in einer ungleichen Retraction der atrophirten contractilen Substanz des Muskels unter Einwirkung des erhärtenden Reagens beruhe. Rindfleisch beschreibt in seiner Gewebelehre p. 585, dass bei der einfachen Atrophie des Muskels die contractile Substanz sich von dem mit dem interstitiellen Bindegewebe verwachsenden Sarcolemma ablöse, und hierdurch ein mehr oder weniger grosser Zwischenraum zwischen diesen beiden Bestandtheilen der Muskelfasern auf Querschnitten zur Beobachtung komme. Dieselben Erscheinungen, wie sie Rindfleisch da schildert und abbildet, kamen, wie ich früher beschrieben, auch an meinen Präparaten zur Beobachtung. Ich musste es darum immerhin für möglich erklären, dass bei einer die Fasern nicht gleichmässig treffenden Atrophie auch diese Loslösung von dem Sarcolemma, bei der durch Erhärtung bedingten Contraction des Inhaltes, ungleichmässig von Statten geht, und wir dann in dieser Zerklüftung nur ein Zeichen einer eigenthümlichen Vertheilung der Atrophie innerhalb der Faser zu erblicken hätten. Freilich müssten bei dieser Auffassung jene Bilder vorläufig unerklärt bleiben, auf welchen zwei sich scheinbar ergänzende Fasern durch einen schmalen Bindegewebszug von einander geschieden erscheinen. Ich muss mich darum eines bestimmten Ausspruches über diese, übrigens schon von Cohnheim ganz kurz beschriebene Erscheinung enthalten, und habe oben dieselbe nur in der Erwartung eingehender geschildert, dass spätere Untersuchungen diesen Punkt besonders ins Auge fassen und näheren Aufschluss über denselben bringen werden. Vielleicht geschieht dies schon durch die von Martini versprochenen ausführlicheren Mittheilungen seines Muskelbefundes.

Nach den eben gegebenen Schilderungen wurden also bei der Paralysis pseudohypertrophica überhaupt folgende Veränderungen in

den Muskeln beobachtet: beträchtliche Wucherung in den Interstitien, und zwar Fett- oder Bindegewebswucherung, Hypertrophie einzelner und Atrophie zahlreicher Fasern, und zwar einfache, fettige und nach Martini auch eine sogenannte seröse Atrophie und ferner eine eigenthümliche Zerklüftung der Fasern.

Es erhebt sich nun die Frage, ob wir diese Vorgänge in den Muskeln als das Wesentliche, die Grundlage der Paralysis pseudohypertrophica oder nur als die Theilerscheinung eines Processes zu betrachten haben, dessen Angriffspunkt ausserhalb der Muskeln selbst liegt. Man hat bis in die jüngste Zeit angenommen, dass das Wesen unserer Krankheit in der interstitiellen Wucherung in den Muskeln beruhe, dass diese die Faseratrophie, und consecutiv auch die Lähmungserscheinungen bedinge. Gegen diese Annahme wurde zur Zeit, als man lediglich die interstitielle Lipomatose kannte, mit Recht von einigen Seiten her geltend gemacht, dass hochgradige interstitielle Lipomatose in den Muskeln unter anderen Umständen, bei der Mästung beispielsweise vorkommen, ohne dass eine Faseratrophie zu beobachten wäre, dass also bei der Paralysis pseudohypertrophica wohl noch eine andere Bedingung für die letztere Erscheinung existiren müsste. Man könnte allerdings nun, wo alle Zeichen dafür sprechen, dass die Lipomatose sich nur auf Grundlage einer Bindegewebswucherung entwickelt, welche in ihren Erscheinungen mit jener bei der Lebereirrhose übereinstimmt, ohne weiters in diesen primären Vorgängen jene Bedingungen der Faseratrophie erblicken, und es würde eine solche Annahme eben in den Vorgängen bei der Lebereirrhose eine recht ansprechende Analogie finden. Der Umstand, dass interstitielle Wucherung und Faseratrophie durchaus nicht immer im Verhältnisse zu einander stehen, liesse sich dabei ganz wohl durch eine Ungleichmässigkeit in der Retraction des neugebildeten Bindegewebes und in dem durch diese bedingten Druck auf die ernährenden Gefässe erklären.

Wir hätten es dann also mit einer Art von chronischer Myositis zu thun, welche nach den Schilderungen von Förster und Rindfleisch dieselben anatomischen Veränderungen herbeiführt. Ich habe jedoch gegen diese Hypothese, welche unsere Krankheit zu einer reinen Myopathie gestalten würde, mehrere wesentliche Bedenken, welche durch die klinischen Erscheinungsreihen gegeben sind. Es wird nämlich einerseits übereinstimmend hervorgehoben, dass die Lähmungserscheinungen bei der Paralysis pseudohypertrophica immer den Volumsver-

änderungen in den Muskeln durch längere Zeit vorhergehen. Andererseits wissen wir aber auch aus mehrfachen Beobachtungen, dass bei unserer Krankheit eine Reihe von Muskeln der Atrophie verfallen kann, ohne dass je irgend ein Hypervolumen derselben bemerkbar geworden wäre. Diese beiden Erscheinungen stimmen aber mit unseren Erfahrungen über die sogenannte indurirende Entzündung in anderen Organen nicht überein, während auch aus den spärlichen Mittheilungen über die Vorgänge bei der chronischen Myositis nicht erhellt, dass in den Muskeln durch andere Bedingungen eine Abänderung der Erscheinungsreihe herbeigeführt würde. Endlich erscheint hier noch bemerkenswerth, dass in mehreren Fällen (besonders von Duchenne), die elektrische Reaction der gelähmten Muskeln vollkommen erhalten gefunden wurde, was bei einem myopathischen Prozesse der geschilderten Art durchaus nicht zu erwarten wäre.

In jüngster Zeit ist Auerbach (l. c.) mit einer eigenthümlichen, gleichfalls eine reine Myopathie statuierenden Hypothese über den Krankheitsprocess bei der Paralysis pseudohypertrophica aufgetreten. Er baut diese Hypothese auf Grundlage eines von ihm beobachteten Falles von wahrer Muskelhypertrophie auf (einfache Dickenzunahme der Fasern ohne jede interstitielle Wucherung), der in seinen klinischen und anatomischen Erscheinungen so wesentlich verschieden ist von allen bisher mitgetheilten Beobachtungen unserer Krankheit, dass Auerbach selbst nur mit grossen Bedenken ihn als ein Anfangsstadium der Paralysis pseudohypertrophica zu deuten versucht. Seiner Hypothese nach „würde das Leiden immer mit einer wahren Hypertrophie der Muskelelemente beginnen, diese letzteren aber späterhin gewöhnlich wieder einem Rückbildungsprocesse bis zur Erreichung des ursprünglichen Volumens oder noch über diesen Ausgangspunkt hinaus, d. h. der Atrophie verfallen, während die hiedurch freiwerdenden Zwischenräume durch hyperplastisches Binde- und Fettgewebe sich ausfüllen.“ Bezüglich der Art und Weise, wie bei dieser Hypothese die Lähmung, die Rückbildung der Muskelfaser und endlich die interstitielle Hyperplasie erklärt wird, muss ich auf das Original verweisen. Hinsichtlich der Begründung der Hypothese muss ich jedoch bemerken, dass ich vor Allem gar keine Verbindung zu erkennen vermag zwischen der Beobachtung, durch welche dieselbe hervorgerufen wurde und allen sorgfältigeren Beobachtungen über die Paralysis pseudohypertrophica. Die Fälle von Benedikt, welche Auerbach

zu seinen Gunsten anführt, können hier nicht in Betracht kommen, weil die flüchtigen Notizen Benedikt's gar keine Garantie dafür geben, was er eigentlich beobachtet hat. Stoffella's Fall aber, den Auerbach gleichfalls anführt, gibt gerade den Unterschied in den klinischen Erscheinungen bei seiner Beobachtung und bei unserer Krankheit in sehr ausgeprägter Weise wieder. Die Hypertrophie einzelner Fasern bei der Paralysis pseudohypertrophica kann aber wohl allein noch keine Brücke bilden zwischen dem sonst ganz verschiedenen Muskelbefunde bei dieser Krankheit und bei Auerbach's Fall.

Gegen diese Hypothese sprechen übrigens, nebst manchen anderen, noch ganz dieselben Bedenken, welche ich vorhin gegen die Annahme einer chronischen Myositis geltend gemacht habe.

Auerbach bemerkt wohl gegenüber der allgemeinen Annahme, dass die Parese der Muskeln ihrer Volumsveränderung vorhergehe, dass dieselbe durch die Aussage der Familienmitglieder nicht als genügend begründet zu betrachten sei. Hierauf muss ich jedoch entgegen, dass schon die Aufeinanderfolge von zwei oder mehreren Fällen dieser Krankheit in einer Familie, und die öfter von sehr sorgfältiger Beobachtung der kleinen Patienten zeugenden anderweitigen Angaben den Aussagen der Familienmitglieder auch in dieser Beziehung einen höheren Werth verleihen. Vollends überzeugend scheinen mir aber jene Fälle, in denen Kranke bei vollkommen erhaltener Intelligenz erst in vorgeschrittener Jugendzeit von der Paralysis pseudohypertrophica befallen werden. (Siehe Mittheilungen von Enlenburg im 49. Bande von Virchow's Archiv und von Pepper.) Wenn ich mich demnach den Hypothesen nicht auszuschliessen vermag, welche die Erscheinungen der Paralysis pseudohypertrophica aus einer reinen Myopathie erklären, so finde ich doch anderseits auch bis jetzt noch keine genügenden Anhaltspunkte, um mich mit Bestimmtheit dafür anzusprechen, dass wir die Grundlage unserer Krankheit in einer Affection des Nervensystems zu suchen haben. Wohl aber ist mancherlei zu verzeichnen, was dieser Ansicht einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit verleiht.

Ich habe dabei zunächst die Uebereinstimmung des anatomischen Befundes in den Muskeln bei unserer Krankheit, mit den nach der Durchschneidung der betreffenden motorischen Nerven in den Muskeln constatirten Veränderungen im Auge. Dort wie hier finden wir

in einem früheren Stadium Entwicklung eines narbenähnlichen Bindegewebes bei einfacher Faseratrophie und in einem späteren Stadium Fettdurchwachsung der Muskeln, und unter Umständen fettige Degeneration der Fasern. Und selbst die Entwicklung des Fasergewebes aus einer Art von Keimgewebe, welche nach der Durchschneidung beobachtet wurde, wird aus der Ansammlung von zelligen Elementen an einzelnen Stellen des Zwischengewebes für meinen Fall wenigstens höchst wahrscheinlich. Was aber die Zerklüftung und die Hypertrophie einzelner Muskelfasern einerseits und die in den Lymphdrüsen und den Knochen nach der Nervendurchschneidung andererseits beobachteten Veränderungen betrifft, so müssten erst weitere, besonders auf diese Punkte gerichtete, anatomische Untersuchungen und Experimente erweisen, ob in denselben wirklich ein Unterscheidungsmerkmal für die beiden fraglichen Prozesse liegt.

Von mehr Gewicht scheint mir vorläufig der Einwurf, dass die Veränderungen in dem Ernährungszustande bei der traumatischen Paralyse bisher äusserlich immer nur als Abmagerung sich bemerkbar gemacht haben, und dass diese der Verletzung des Nerven immer rasch nachfolgt, während bei unserer Krankheit der Process ersichtlich einen sehr schleppenden Verlauf hat. Bei dem Umstande aber, dass es sich bei unserer Krankheit von vornherein nur um eine Parese und nicht um eine vollständige Paralyse handelt, lässt es sich sehr wohl denken, dass diese Verschiedenheiten in dem Verhalten nur durch das successive Ergriffenwerden der nervösen Elemente bedingt sein können. Einer solchen Anschauung über die Grundlagen der Paralysis pseudohypertrophica stand nun wohl bis jetzt das Sectionsergebniss in dem von Eulenburg und Cohnheim beobachteten Falle entgegen, welches hinsichtlich des Nervensystemes ganz negativ ausfiel. Allein es darf wohl nicht verkannt werden, dass ein vereinzelt, negatives Ergebniss dort, wo es sich um Untersuchungen des Nervensystems handelte, nicht allzuschwer ins Gewicht fällt. Es sind dann auch gerade in der allerletzten Zeit mehrere Beobachtungen veröffentlicht worden, welche neben den bei unserer Krankheit vorkommenden Veränderungen in den Muskeln, eine Erkrankung der dieselben versorgenden Partien des Nervensystems constatiren. Ich beziehe mich hierbei auf die Mittheilungen von Müller, Barth und Martini. Ich verkenne dabei durchaus nicht, dass die von Müller und Barth veröffentlichten Beobachtungen in ihren klinischen Erscheinungen wesentlich von dem Eingangs gezeich-

neten Krankheitsbilde abweichen, und will es auch gar nicht weiter erörtern, ob dieselben vom klinischen Standpunkte aus der Paralysis pseudohypertrophica zugezählt werden können. Für meine Zwecke habe ich aus denselben nur das Zusammentreffen der bekannten Veränderungen in den einzelnen Muskelgruppen mit einem atrophischen Prozesse in den Vorderhörnern der grauen Substanz, den Vordersträngen, und vorderen Seitensträngen und dann in den Nervenwurzeln jener Rückenmarkspartie hervorzuheben, von welcher die Nerven jener Muskeln abgehen. In diesen Nerven selbst aber wurde interstitielle Wucherung von Bindegewebe und Fett und Atrophie der Nervenfasern gefunden, ganz so wie das Experiment am Thiere diese Veränderungen durch Durchschneidung oder Quetschung von Nerven hervorzurufen vermag. Wenn nun aber einerseits ein Zusammenhang zwischen den Veränderungen im Nerven- und Muskelsysteme in jenen Fällen nicht verkannt werden kann, wenn ferner aus denselben hervorgeht, dass Veränderungen in den Nerven von der Art jener bei der traumatischen Paralyse verknüpft sein können, mit einer Volumszunahme einzelner von denselben versorgten Muskeln, so wird es wohl ziemlich wahrscheinlich, dass spätere Untersuchungen auch für solche Fälle, die nicht allein nach den anatomischen Veränderungen in den Muskeln, sondern auch nach ihren klinischen Erscheinungen der Paralysis pseudohypertrophica zugezählt werden müssen, die von Müller und Barth beschriebenen Läsionen des Nervensystems werden nachzuweisen vermögen.

Es wird freilich auch dann wieder, gerade so wie für die unserer Krankheit sehr nahestehende progressive Muskelatrophie, die Frage sich erheben, ob wir in den Veränderungen des Nervensystems auch wirklich die primären Vorgänge erblicken dürfen, und ob wir nicht vielmehr genöthigt sind, dieselben als consecutive aufzufassen. Diese Frage von Barth und Müller mit Bezug auf ihre Beobachtungen ventilirt, wird dem auch von beiden wieder in entgegengesetztem Sinne beantwortet. Ohne mich in eine Erörterung dieser Angelegenheit im Allgemeinen oder der von den beiden genannten Forschern für und wider angeführten Gründe im Besonderen näher einzulassen, will ich hier nur einige Momente anführen, welche es mir wahrscheinlicher machen, dass bei der Paralysis pseudohypertrophica eine primäre Erkrankung des Nervensystems stattfinden dürfte.

Ein solches Moment scheint mir darin zu liegen, dass, wie mehrfache Beobachtungen constatiren, unsere Krankheit, eben so wie wir dies von vielen Krankheiten des Nervensystems wissen, erblich ist und manchmal auch bei günstigen äusseren Lebensverhältnissen in mehreren Fällen innerhalb einer Familie auftritt, dann dass dieselbe schon mehrmals neben zweifellosen Erkrankungen des Nervensystems nicht allein innerhalb derselben Familie, sondern auch an ein und demselben Individuum zur Beobachtung gelangte. Weiter scheint mir für diese Ansicht zu sprechen, dass wie vorhin erörtert, die Lähmung bei unserer Krankheit der Volumsveränderung der Muskeln vorhergeht, dass Lähmung und Volumsveränderung in ihrem Grade durchaus nicht immer mit einander correspondiren, und dass die elektrische Reaction gegen beide Stromesarten durchaus nicht immer in einem der Schwäche der willkürlichen Bewegung entsprechenden Maasse herabgesetzt ist, wie man dieses doch erwarten musste, falls diese Schwäche lediglich durch die Atrophie der Muskelfasern bedingt wäre.

Endlich wissen wir wohl einerseits, dass bei atrophischen Processen im centralen Nervensysteme, welche durch Einwirkung von aussen, — durch Druck von Tumoren beispielsweise — herbeigeführt wurden, Atrophie und interstitielle Lipomatose der Muskeln zur Beobachtung gelangen; wir wissen weiter, dass die letzteren Veränderungen auch nach atrophischen Processen in den Nervensystemen selbst auftreten können; wir wissen aber andererseits durchaus noch nichts Sicheres darüber, ob die Atrophie einzelner Muskelgruppen einen entsprechenden Vorgang in den Nervenstämmen und den Ursprungsstellen dieser im Gehirn und Rückenmark zu Folge hat. Wenn ich mich nun auch auf Grund der eben erörterten Punkte zu der Ansicht hinneige, dass wir es bei der Paralysis pseudohypertrophica mit einer von dem centralen oder peripheren Nervensysteme ausgehenden Krankheit und nicht mit einer reinen Myopathie zu thun haben, so finde ich doch andererseits noch nicht hinreichendes Material vorhanden, um einen bestimmten Ausspruch in dieser Richtung zu machen.

Dieses Material aber wird zum Theil durch sorgfältige Krankenbeobachtung aus der ersten Zeit der Erkrankung zu beschaffen sein. — Jetzt wo die Kenntniss dieser im Ganzen seltenen Erkrankung sich in immer weitere ärztliche Kreise verbreitet, ist in dieser Richtung wohl mehr zu erwarten, als früher, wo man diesen Kranken erst dann Aufmerksamkeit geschenkt hat, wenn der hohe Grad der Erschei-

nungen sie zu einem für die Kliniken tauglichen Curiosum gestempelt hatte. — Weiter ist eine Vermehrung des bisher überaus spärlichen Sectionsmateriales höchst wünschenswerth. Der langwierige Verlauf und die Unheilbarkeit der Krankheit ist Anlass, dass die Kranken in Krankenhäusern nicht bis zum tödtlichen Ablaufe der Krankheit verweilen. Von vielbeschäftigten Land- und Stadtärzten ist die Vornahme einer genauen Section mit einer darauffolgenden mikroskopischen Untersuchung des Nerven- und Muskelsystems nicht zu verlangen. Eines darf jedoch von denselben gewünscht werden, nämlich dass sie durch schleunige Mittheilung eines eingetretenen Todesfalles und durch Einwirkung auf die Familie des Verstorbenen denjenigen, die Zeit und Neigung hiezu haben, die Vornahme einer solchen Untersuchung ermöglichen. Endlich halte ich auch noch ein neuerliches, auf gewisse früher erwähnte Punkte gerichtetes Studium der Veränderungen in den Muskeln nach Quetschung und Durchschneidung ihrer Nerven, dann des Verhaltens des centralen Nervensystems bei künstlich herbeigeführter Atrophie gewisser Muskelgruppen zur Erforschung des der Paralysis pseudo hypertrophica zu Grunde liegenden Processes für nothwendig.

So lange aber nicht auf diese Weise volles Licht über die in Rede stehende Krankheit verbreitet ist, scheint es mir auch nicht am Platze, derselben einen Namen zu geben, der entweder von einer nicht genügend begründeten Ansicht über den Krankheitsprocess, oder von den nur dem einen oder anderen Stadium der Krankheit entsprechenden anatomischen Veränderungen in den Muskeln abgeleitet ist.

Ich finde die von Duchenne gewählte Bezeichnung „Paralysis pseudohypertrophica“, weil dieselbe die drei wesentlichsten und regelmässig vorhandenen Erscheinungen der in Rede stehenden Krankheit vereinigt, als die dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse entsprechendste und habe mich derselben darum auch in der vorliegenden Arbeit durchwegs bedient.

Sämmtliche Abbildungen Tafel I. sind bei einer Vergrösserung von 250 gezeichnet.

Die Erklärung derselben ist im Texte nachzusehen.



Ueber den Einfluss der Athmung auf den Kreislauf.

Ueber eine reflectorische Beziehung zwischen Lunge und Herz.

Von **Ewald Hering.**

Aus d. 61. Bande der Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissenschaften mit Erlaubniss des Verf. abgedruckt.
Hiezu Tafel II.

§. 1.

Mässige Aufblasung der Lunge vermehrt die Herzschläge.

Bei Gelegenheit der Untersuchung, welche Herr Dr. Breuer mit mir über den Einfluss des Nervus vagus auf die Athembewegungen *) ausführte, machten wir an Hunden die Beobachtung, dass die Aufblasung der Lunge einen auffallenden Einfluss auf die Schlagfolge des Herzens hat. Seitdem habe ich vielfache Erfahrungen über diesen Gegenstand gesammelt und denselben neuerdings mit verbesserten graphischen Methoden einer nochmaligen Prüfung unterworfen.

Führt man in die Trachea eines Hundes eine luftdicht schliessende Canüle ein, welche in einen Kautschukschlauch übergeht, bläst sodann durch letzteren mit einem Blasebalg oder besser aus der eigenen Lunge Luft ein, so dass Lunge und Thorax des Thieres passiv erweitert werden, und schliesst endlich den Schlauch luftdicht ab, so tritt in den weitaus meisten Fällen eine deutliche Beschleunigung des Herzschlages ein.

*) Sitzungsberichte d. k. Akad. d. Wiss. zu Wien, 57. Bd. II. Abth. 1863 April und 58. Bd., II. Abth. 1868 November.

Zur genaueren Untersuchung wurde eine T-förmige Canüle mit dem einen Ende in der Trachea befestigt, das zweite Ende mit einem Quecksilbermanometer verbunden, und an das dritte Ende ein kurzer Kautschukschlauch angefügt, durch welchen der Hund athmen und mittelst dessen auch die Aufblasung der Lunge geschehen konnte. Die Arteria carotis oder cruralis wurde gleichzeitig mit einem Manometer in Verbindung gesetzt, und beide Manometer zeichneten ihre Schwankungen vertical über einander auf das berusste Papier eines Kymographions. Fast immer waren die Hunde mit Opium oder Morphium narkotisirt. So lange die Trachealcanüle durch den kurzen Schlauch frei mit der Atmosphäre communicirt, verzeichnet das mit der Trachea in Verbindung stehende Manometer die äusserst geringen Aenderungen des Luftdruckes in der Trachea entweder gar nicht, oder geräth nur bei starken Expirationsstössen in kleine Schwingungen. Wenn aber durch den erwähnten Schlauch Luft in die Lungen eingetrieben und dann der Schlauch luftdicht zugeklemmt wird, steigt das Manometer sofort auf die der Spannung der Lungenluft entsprechende Höhe und gibt den Druck an, unter welchem die Innenfläche der Lunge steht. Da von diesem Drucke der Ausdehnungsgrad der Lunge und des Thorax abhängt, so dient der Stand des Quecksilbers im Manometer als Maass für den Grad der passiven Erweiterung der Lunge und man kann dieselbe controliren, was deshalb von besonderer Wichtigkeit ist, weil bei übertriebener Aufblasung, d. h. wenn der Lungenluftdruck über 40 oder höchstens 50 Mm. hinausgeht, der Versuch meist misslingt, worauf weiter unten zurückzukommen sein wird.

Wenn nun, während die Lunge aufgeblasen ist, das Thier fortathmen würde, so müsste das Quecksilber des mit der Trachea communicirenden Manometers in heftige Schwankungen gerathen. Da aber, wie l. c. gezeigt wurde, eine irgend erhebliche Ausdehnung der Lunge über ihr mittleres Volumen hinaus die Inspirationsbewegungen bei den meisten Hunden hemmt und nur einen mit der Dauer des Versuches immer deutlicher hervortretenden Tetanus der Expirationsmuskeln hervorrufft, so bleibt die Quecksilbersäule in Ruhe oder steigt langsam mit dem wachsenden Expirationstetanus an *), bis endlich die zuneh-

*) Dabei ist vorausgesetzt, dass das Manometer ganz luftdicht mit der Trachea verbunden ist, was bei den Versuchen, die auf beiliegender Tafel verzeichnet sind, nicht ganz der Fall war.

mende Dyspnoe des Thieres die Hemmung der Inspirationsbewegungen überwindet. Sobald aber in Folge dessen die erste tiefe Inspiration erfolgt ist, kann der Versuch als abgeschlossen betrachtet und die Trachealcanüle wieder der atmosphärischen Luft eröffnet werden.

Verfolgt man während des eben beschriebenen Versuches die Curve des Blutdruckes, so bemerkt man als Folge der gesteigerten Spannung der Lungenluft ein Absinken des Blutdruckes, welches um so bedeutender wird, je stärker der Druck der Lungenluft ist. Dieses Sinken des Blutdruckes ist bekanntlich im Wesentlichen dadurch bedingt, dass das Einströmen des Blutes in den Thorax erhöhten Widerstand findet, und nebenbei auch dadurch, dass die erweiterte Lunge dem Blutstrom in den Lungencapillaren gesteigerten Widerstand darbietet. Zweitens aber bemerkt man, dass die Herzschläge sich rascher folgen, so lange die Lunge ausgedehnt bleibt, dagegen in den langsameren Rhythmus zurückfallen, sobald die Lunge wieder frei mit der Atmosphäre communicirt. Diese Beschleunigung der Herzschläge ist im Allgemeinen um so auffälliger, je geringer vor dem Aufblasen die Frequenz der Herzschläge war. Es kommt bisweilen vor, dass bei stärkerer Aufblasung der Lunge die Zahl der Herzschläge um mehr als das Dreifache erhöht wird. Der Versuch lässt sich beliebig oft an demselben Thiere wiederholen und die Dauer der Lungenerweiterung beliebig kurz machen oder bis zum Wiederbeginn der Inspirationsbewegungen ausdehnen, ohne dass der Erfolg ausbleibt, soferne nur die Herzschläge des Thieres nicht von vornherein zu frequent sind, oder die Aufblasung allzu leicht oder gar zu übertrieben gemacht wird. Insbesondere ist es überraschend zu sehen, wie die manchmal sehr geringe Frequenz der Herzschläge eines mit Opium oder Morphium betäubten Hundes, sobald man seine Lunge stärker aufbläst, einer so eiligen Herzthätigkeit weicht, wie man sie bei Hunden nur als Folge der Vaguslähmung zu beobachten gewöhnt ist.

Die Erscheinungen, welche man am Blutdruck und Herzschlag beobachtet, wenn man Hunde comprimirt Luft athmen lässt, sind von Einbrodt *) auf Anregung Ludwig's in dessen Laboratorium zum Gegenstande einer exacten und, was das Thatsächliche betrifft, fast erschöpfenden Untersuchung gemacht worden. Auch die soeben

*) Sitzungsberichte der kais. Akad. d. Wiss. zu Wien, 40. Bd. II. Abth. S. 361.

beschriebene Beschleunigung der Herzschläge bei erhöhter Spannung der Lungenluft ist in der Abhandlung Einbrodt's schon erörtert, aber sie bildet hier nur einen untergeordneten Theil des Ganzen und kann in ihrer wahren Bedeutung deshalb gar nicht hervortreten, weil nach Einbrodt's Angabe erhöhter Luftdruck in der Lunge viel öfter eine Verminderung als eine Vermehrung der Herzschläge herbeiführt, und weil Einbrodt gar nicht die gesteigerte Ausdehnung der Lunge, sondern lediglich die Erhöhung des Luftdruckes in der Lunge im Auge hatte.

Einbrodt comprimirt Luft in einer grossen Glasflasche und setzte durch Eröffnung eines Hahnes den Innenraum der Flasche mit der Trachea und Lunge in Communication. Der angewandte Druck variirte zwischen 7 und 147 Mm. Quecksilber. Es scheint aber vorherrschend ein sehr hoher Druck angewandt worden zu sein; wenigstens sind von 48 specieller beschriebenen Versuchen nur 18 mit einem Drucke angestellt, der weniger als 50 Mm. betrug.

Bei meinen Versuchen galt es nicht, die Lungenluft stark zu comprimiren, sondern nur die Lungen auszudehnen, um ihnen künstlich mehr oder weniger annähernd jene Form zu geben, welche sie bei der spontanen Inspiration des Thieres annehmen. Eine mässige Erhöhung des Druckes ist hierzu genügend, und wenn derselbe bis auf 30 Mm. Hg gesteigert wurde, so war er für unsere Zwecke schon sehr hoch. Nur ausnahmsweise und nur bei grossen Hunden wurde der Druck über 30 Mm. hinaus gesteigert und nie überstieg er 50 Mm. Von Einbrodt's Versuchen, soweit sie näher beschrieben sind, können also, was allein den Druck betrifft, nur wenige mit den meinigen in Parallele gebracht werden.

Ferner war bei meinen Versuchen die Drucksteigerung schon deshalb stets eine schonende und nicht zu schroff ansteigende, weil sie fast immer durch die Lungenluft des Experimentirenden besorgt wurde. Bei Einbrodt war die Aufblasung wahrscheinlich eine sehr rasche, denn die in der Flasche bereits comprimirt Luft musste sich, wenn der Hahn nicht allmählig, sondern plötzlich geöffnet wurde, mit grosser Gewalt in die Lunge drängen und durch die Geschwindigkeit der Erweiterung eine dem Thiere ungewohnte Zerrung des Lungengewebes herbeiführen, und zwar auch dann, wenn der Druck an sich nicht übermässig hoch war.

Diese sozusagen unnatürliche Zerrung des Lungengewebes, wie sie durch zu schroffe oder zu weit gehende Aufblasung der Lunge herbeigeführt wird, hat aber vielleicht einen ganz andern Einfluss auf die Schlagfolge des Herzens als eine schonende, den Vorgang bei der natürlichen Inspiration imitirende Aufblasung. Ferner wird bei übermässiger Drucksteigerung die Circulation des Blutes in viel

stärkerem Maasse beeinträchtigt, als bei meinen Versuchen. Aus diesen und noch anderen, erst später zu erörternden Gründen wird es erklärlich, dass Einbrodt bei seinen Versuchen öfter die Herzschläge verzögert als beschleunigt sah.

Dies möge vorläufig genügen, um wegen des scheinbaren Widerspruchs zu beruhigen, welcher zwischen meinen und Einbrodt's Angaben besteht. Eine ausführliche Kritik der interessanten Arbeit Einbrodt's kann erst gegeben werden, nachdem noch mehrere andere hierbei in Betracht kommende Fragen erörtert worden sind.

§. 2.

Die Vermehrung der Herzschläge bei Aufblasung der Lunge ist nicht lediglich die Folge des vermehrten Druckes, welcher auf der Ausenfläche des Herzens lastet.

Vier Fragen sind es, welche sich bei Beobachtung des beschriebenen Phänomens zunächst aufdrängen: ist es der höhere Druck, unter welchen das Herz gesetzt wird, sind es die veränderten Strömungswiderstände des Kreislaufs, sind es Störungen des Gaswechsels, oder endlich ist es eine durch gewaltsame Dislocation des Herzens bedingte Zerrung seiner Nerven, durch welche die erhöhte Frequenz der Herzschläge herbeigeführt wird?

Die erste Frage bedarf um so mehr einer eingehenden Erörterung, als von Einbrodt die Ansicht aufgestellt worden ist, dass eine erhebliche Vermehrung des auf die Herzoberfläche wirkenden Druckes das Herz in ähnlicher Weise reize, wie etwa der Druck der Finger, welche das blossgelegte Herz fassen.

Von vornherein ist es nicht wahrscheinlich, dass der bei unsern Versuchen angewandte Druck von 2—4 Cm. Hg das Herz lediglich durch directe Reizung zu so auffallenden Beschleunigungen seiner Thätigkeit veranlassen sollte; denn abgesehen davon, dass die gedehnte Lunge einen beträchtlichen Theil des fraglichen Druckes trägt, so dass nur der Rest auf das Herz wirken kann, ist auch die schonende Art, wie dieser Druck unter Vermittlung der Lunge auf das Herz übertragen wird, gewiss nicht zu starker mechanischer Reizung geeignet. Um aber die Annahme, dass der erhöhte, das Herz belastende Druck bei unserem Versuche das Wesentliche sei, direct zu widerlegen, habe ich den Versuch an Hunden wiederholt, deren Thorax ergiebig geöffnet war. Es wurden junge Thiere gewählt, weil bei

diesen nicht nur die Oeffnung der Brustwand in der Medianlinie leicht, sondern auch ein ergiebiges Klaffen beider Thoraxhälften durch Seitwärtsbiegung derselben möglich ist. Eine mässige Aufblasung der Lunge mit Ausathmungsluft oder auch mit Wasserstoff reichte hin, um eine deutliche Beschleunigung der Herzschläge zu erhalten, obgleich hier das Herz während des Aufblasens unter demselben atmosphärischen Drucke blieb wie vorher und nachher. Umgekehrt verlangsamten sich die Herzschläge sofort wieder, sobald man die eingeblasene Luft aus der Lunge entweichen liess. Leider wird das Gelingen des Versuchs bei geöffnetem Thorax häufig dadurch vereitelt, dass die Thiere sehr unruhig sind; deshalb habe ich auch die Versuche nur dann als beweiskräftig angesehen, wenn das Thier während des Aufblasens der Lunge sich ruhig verhielt. Bei geöffnetem Thorax genügten übrigens selbstverständlich viel geringere Spannungen der Lungenluft, um die nöthige Ausdehnung der Lunge zu erzielen, denn die unter erhöhten Druck gebrachte Lungenluft hat bei offenem Thorax nur die kleine Elasticität des Lungengewebes und nicht mehr zugleich den Widerstand der Brustwände und des Zwerchfells zu überwinden. Man muss sich daher bei geöffnetem Thorax sehr hüten, das Einblasen zu übertreiben, sich vielmehr mit einer mässigen Steigerung des Lungenluftdruckes begnügen. Andernfalls führt die übertriebene Ausdehnung der Lunge zu Erscheinungen, welche mit den beabsichtigten nichts zu thun haben und denselben sogar zuweilen ganz entgegengesetzt sind.

Obwohl nun diese Versuche beweisen, dass die Aufblasung der Lunge auch dann beschleunigend auf die Schlagfolge des Herzens wirkt, wenn diese Ausdehnung nicht mit einer Steigerung des auf der äussern Herzfläche lastenden Druckes verbunden ist, so ist doch damit allerdings nicht die Möglichkeit ausgeschlossen, dass eine Pressung des Herzens auch die Herzschläge beschleunige; es könnten ja bei der Aufblasung der im geschlossenen Thorax befindlichen Lunge beide Momente gleichzeitig beschleunigend auf den Herzschlag wirken.

In Hinblick hierauf wurden weitere Versuche angestellt, bei welchen der Thorax entweder auf einer oder auf beiden Seiten durch eine kleine, perforirende Wunde geöffnet wurde. In die letztere wurde je eine Canüle eingeführt, welche im Wesentlichen der Ludwig'schen Blutgefässcanüle analog gebant war. Zwei in einander schleifende kurze Messingrohre tragen je eine breite ovale Manschette in Form

einer in der Mitte durchbohrten Platte. Die Manschette der inneren Röhre wird durch die Thoraxwände wie durch ein Knopfloch eingeführt und die Manschette der äusseren Röhre durch eine Schraube so lange der im Thorax liegenden genähert, bis die Wundränder luftdicht zwischen den Manschetten eingepresst sind.

Die innere Röhre setzt sich ausserhalb des Thorax in einen Kautschukschlauch fort, durch welchen Luft in den Thorax eingblasen oder ausgesaugt werden kann. Ausserdem wurde eine Trachealcanüle eingeführt und die künstliche Respiration unterhalten.

Durch die in der Brustwand befestigten Canülen wurde Luft in die Brusthöhle eingblasen und sodann der Kautschukschlauch luftdicht zugeklemmt. Um die Spannung der jetzt im Thorax abgesperrten Luft messen zu können, war in den Kautschukschlauch ein T-förmiges Röhrenstück eingeschaltet, dessen unpaarer Schenkel durch einen zweiten Kautschukschlauch mit dem Quecksilber-Manometer des Kymographions in Verbindung stand.

Leider führten diese Versuche, welche an 4 verschiedenen Hunden ausgeführt wurden, zu keinem entscheidenden Resultate. Zwar zeigte sich bei dem einen Hunde eine deutliche Beschleunigung des Herzschlages, so oft Luft in die Brusthöhle eingblasen wurde, allein das Thier wurde dabei so unruhig und machte so heftige Athembewegungen, dass ich nicht wage, diesen Fall zu verwerthen, um so weniger, als bei den drei andern Hunden, von denen zwei curarisirt waren, eine Beschleunigung des Herzschlages nach der Lufteinblasung nicht zu beobachten war.

Somit muss ich die Frage, ob durch Steigerung des auf die Ausenfläche des Herzens wirkenden Druckes die Herzschläge vermehrt werden können, dahingestellt sein lassen und mich begnügen, bewiesen zu haben, dass das Aufblasen der Lunge die Herzschläge auch dann vermehrt, wenn die Brusthöhle geöffnet ist und die ausgedehnten Lungen keinerlei Druck auf das Herz ausüben können.

Zum weitem Beweise dafür, dass Ausdehnung der Lunge die Herzschläge beschleunigt, auch wenn jede Pressung des Herzens ausgeschlossen ist, dienen folgende Versuche:

Saugte ich aus dem Pneumothorax jener Hunde, in deren Brustwand jederseits die oben beschriebene Canüle luftdicht eingeführt war, die Luft aus, so dass die zuvor vollständig collabirten Lungen

sich wieder mässig ausdehnen mussten, so trat eine zwar nur vorübergehende, aber deutliche Beschleunigung der Herzschläge ein. Diese Versuche bedürfen einer ausführlicheren Beschreibung.

Nachdem die Canülen in der beschriebenen Weise in der Brustwand befestigt waren, wurde die bis dahin unterhaltene künstliche Athmung ausgesetzt und die Trachealcanüle des Hundes rasch mit einem Kautschukschlauche verbunden, der in einen, im Verhältniss zur Lunge des Hundes sehr geräumigen, mit Wasserstoffgas gefüllten Gasometer führte. Das Gas war zuvor auf dieselbe Spannung gebracht worden, welche die atmosphärische Luft hatte, und der Gummischlauch bis zur Trachealcanüle ebenfalls mit Wasserstoff gefüllt und bis zum Versuche geschlossen gewesen. Wurde nun, nachdem das Thier durch das Aussetzen der Ventilation bereits dyspnoisch geworden war, Luft aus dem Pneumothorax ausgesaugt, und demnach die Spannung der Luft in der Brusthöhle kleiner gemacht, als die Spannung des Wasserstoffgases war, so drang letzteres nothwendig in die Lunge ein und blähte dieselbe auf, soweit der beengte Raum des, durch den Ueberdruck der atmosphärischen Luft zusammengedrückten Thorax dies erlaubte. Trotz dieser sehr mässigen Aufblasung der Lunge durch den Wasserstoff war doch die sofort auftretende Beschleunigung der Herzschläge sehr deutlich. Der Wasserstoff wurde hier, wie auch öfters bei den schon oben beschriebenen Versuchen, deshalb benützt, damit die Zufuhr von Sauerstoff zur Lunge ausgeschlossen würde. Denn dieser würde, ins Blut und mit diesem bis zum verlängerten Marke gelangt, die Dyspnoe mindern und die durch die Dyspnoe bedingte stärkere Erregung der Hemmungsnerven des Herzens herabsetzen können. Ferner wurde der Versuch mit dem Ausaugen öfter hintereinander wiederholt, ohne irgend neue atmosphärische Luft eindringen zu lassen, weil man so sicher sein konnte, dass höchstens nur noch Spuren von Sauerstoff in der Lunge zurückgeblieben sein konnten.

Trotz der gewaltigen Dyspnoe also, welche durch die lange Absperrung der atmosphärischen Luft von der Lunge entstand, zeigten doch die im Allgemeinen stark verlangsamten Herzschläge deutlich die erwähnte Beschleunigung. Dass dieselbe nur vorübergehend war und den Act der Ausaugung nicht lange überdauerte, war von vornherein zu erwarten, wenn man bedachte, dass in einem, durch den negativen Druck der eingeschlossenen Luft künstlich verengten Thorax nur eine

sehr mässige Ausdehnung der Lunge zu erzielen ist, und dass dabei die Lunge kaum das Volumen erreicht, welches sie im unverletzten Thorax bei activer Expiration annimmt. Im Vergleich aber zu dem äusserst geringen Volumen der collabirten Lunge war die Ausdehnung derselben beim Versuche immerhin erheblich genug, um die geschilderte Wirkung auf das Herz auszuüben.

Somit scheint mir hinreichend bewiesen, dass der gesteigerte Druck auf das Herz nicht der wesentliche Grund ist, warum das Aufblasen der Lunge im geschlossenen Thorax die Frequenz der Herzschläge vergrössert. Mag sein, dass jener Druck diese Frequenz mit beeinflusst; dies zu untersuchen lag nicht in meinem Plane. Ich begnüge mich gezeigt zu haben, dass eine deutliche Vermehrung der Herzschläge bei gesteigerter Lungenausdehnung auch dann eintritt, wenn der Druck auf das Herz gar nicht verändert oder sogar, wie bei den letztbeschriebenen Versuchen, vermindert ist.

§. 3.

Die Vermehrung der Herzschläge bei Aufblasung der Lunge ist nicht eine Folge der veränderten Circulationswiderstände.

Da bei der Aufblasung der Lunge, wie schon gesagt, nicht nur die Strömungswiderstände in der Lunge grösser werden, sondern auch, was bei geschlossenem Thorax viel wesentlicher ist, das Einströmen des Blutes in die Brusthöhle erschwert wird, so galt es zu untersuchen, ob etwa hierin die eigentliche Ursache der veränderten Pulsfrequenz zu suchen sei. Man durfte daran denken, dass der verminderte arterielle, der erhöhte venöse Blutdruck oder die veränderte Geschwindigkeit des Blutstromes das Herz, sei es direct, sei es durch irgend welche Reflexe, sei es endlich durch veränderte Stimmung der Centralorgane des Nervensystems, zu veränderter Schlagfolge bestimme.

Die Beschleunigung des Herzschlags, wie sie so eben als Folge des Aussaugens von Luft aus dem Pneumothorax beschrieben wurde, spricht jedoch schon gegen die Annahme, dass die veränderten Circulationsbedingungen die wesentliche Ursache der Pulsbeschleunigung beim Aufblasen seien. Denn beim Aussaugen der Luft aus dem Pneumothorax wurden die in der Brusthöhle gelegenen grossen Gefässe sogar unter negativen Druck gesetzt, das Einströmen von Blut

in den Thorax wurde begünstigt und der Circulationswiderstand in der Lunge durch deren geringe Ausdehnung nicht wesentlich erhöht. Daher zeigte sich auch bei diesen Versuchen ein ganz entgegengesetztes Verhalten des arteriellen Blutdruckes. Während derselbe bei Aufblasung der Lunge im unverletzten Thorax unter gleichzeitiger Zunahme der Herzschläge stark absinkt, steigt er beim Aussaugen von Luft aus dem Pneumothorax sogleich etwas an. In beiden Versuchen sind also die Veränderungen der Circulation ziemlich genau entgegengesetzte, aber die Folgen der Lungenausdehnung für das Herz gleichwohl dieselben.

Trotzdem habe ich nicht unterlassen, noch besondere Versuche anzustellen, welche beweisen, dass die Stauung des Venenblutes bei unseren Aufblasungsversuchen nicht die Ursache der Beschleunigung der Herzschläge ist. Wiederholt nämlich habe ich bei Hunden und Katzen, deren Thorax ergiebig geöffnet war, eine oder beide Hohlvenen in der Nähe des rechten Herzens vorübergehend zugeklemmt und dadurch zwar ein starkes Absinken des Blutdruckes, bei längerer Dauer des Versuches auch Verlangsamung der Herzschläge, nie aber eine irgend erhebliche Zunahme der Herzschläge gesehen. Die Zunahme der Pulsfrequenz war vielmehr, wenn sich eine solche überhaupt zeigte, äusserst unbedeutend und gar nicht in Betracht zu ziehen bei unseren Versuchen, bei welchen es sich um so gewaltige Aenderungen in der Schlagfolge des Herzens handelt.

§. 4.

Die Vermehrung der Herzschläge bei Aufblasung der Lunge ist nicht eine Folge der veränderten Bedingungen des Gasaustausches.

Bei Aufblasung der Lunge erleidet der Gasaustausch sowohl in der Lunge als auch in der Medulla oblongata eine wesentliche Aenderung, sobald die Aufblasung nicht ganz unbedeutend und vorübergehend ist. In der Lunge nämlich wird die eingeschlossene Luft unter erhöhten Druck gebracht, was zunächst einen vermehrten Uebertritt von Sauerstoff ins Blut begünstigen könnte, während dagegen die Kohlensäureabgabe wegen der viel geringeren Sonderspannung dieses Gases in der atmosphärischen Luft vorerst nicht wesentlich beeinträchtigt werden kann. Sind somit die Bedingungen für den Gaswechsel in der Lunge im ersten Stadium der Aufblasung eher günstiger als vor-

her, so werden sie doch, wenn die Aufblasung einige Dauer hat, sehr bald entschieden ungünstig. Die in der Lunge stagnirende Luft wird rasch sauerstoffarm und kohlensäurereich und das aus der Lunge abfließende Blut mehr und mehr venös. Dass in der That das Thier sehr bald dyspnoisch wird, verräth sich deutlich durch das Dunklerwerden des Blutes in kleinen blossgelegten Arterien und durch die gewaltigen Athembewegungen, welche eintreten, wenn man die Lungen sich wieder contrahiren lässt. Denn dass während der Dauer der Aufblasung das Thier in der Regel keine Inspirationsbewegungen ausführt, ist wie wir l. c. gezeigt haben, die Folge der hemmenden Wirkung, welche die Ausdehnung der Lunge auf die Inspirationsbewegung ausübt, während dagegen die Expirationmuskeln einen mit der Dauer des Versuches wachsenden Tetanus zeigen.

Nachdem Thiry, Traube und A. gezeigt haben, dass die dyspnoische Beschaffenheit des Arterienblutes eine starke centrale Erregung der Hemmungsfasern des Herzens bedingt, sollte man erwarten, dass die durch Aufblasung der Lunge herbeigeführte Dyspnoe sich sehr bald durch eine Verzögerung der Herzschläge verrathen werde. Um so auffälliger ist es, dass das gerade Gegentheil eintritt, und dass sogar die Frequenz der Herzschläge oft mit der Dauer der Aufblasung zunimmt. Sobald jedoch die Inspirationshemmung durch die immer stärker werdende Athemnoth des Thieres überwunden wird, und das Thier trotz der Aufblasung wieder Athembewegungen macht, oder sobald man die Trachealkanüle öffnet und die Lunge sich wieder zusammenziehen lässt, verräth sich sofort der Einfluss der Dyspnoe auf die Hemmungsnerven des Herzens durch eine auffallende Verzögerung der Herzschläge.

Somit könnte höchstens im ersten Stadium des Versuches durch etwas reichlichere Aufnahme von Sauerstoff ins Blut eine beschleunigende Wirkung auf die Herzschläge insofern ausgeübt werden, als das etwas arterieller gewordene Blut im verlängerten Marke den Tonus der Hemmungsfasern des Herzens herabsetzen könnte. Für die sehr häufigen Fälle, wo die Beschleunigung der Herzschläge fast gleichzeitig mit der Aufblasung eintritt, dürfte diese Annahme freilich kaum gemacht werden; indessen gibt es auch Fälle, wo die Wirkung der Aufblasung eine nicht so momentane ist.

Um also dem etwaigen Einwande zu begegnen, dass die reichlichere Sauerstoffaufnahme im Beginne des Versuches einen wesentlichen

Factor bilde, habe ich die Aufblasung wiederholt mit Wasserstoffgas angestellt und zwar so, dass die Aufblasung mehrere Male rasch hintereinander ausgeführt, und nach der ersten und zweiten Aufblasung die Canüle an einem seitlich abzweigenden Ansatzrohre je eine kurze Weile geöffnet wurde, um die in der Lunge enthaltenen Gase wieder entweichen zu lassen. Dabei wurde selbstverständlich die Canüle jedesmal wieder geschlossen, noch ehe die Lunge alle überschüssige Luft ausgetrieben und das Thier wieder die Inspiration begonnen hatte. Auf diese Weise wurden Lungen und Canüle vollständig mit Wasserstoff ausgewaschen.

Wenn ich mir nun auch nicht verhehle, dass in dem Wasserstoffgase noch Spuren von Sauerstoff enthalten sein konnten, so würde dies doch bei unseren Versuchen nicht in Betracht kommen. Denn ein mit Spuren von Sauerstoff versetztes Wasserstoffgas ist sicher nicht eine Luft, welche das Blut sauerstoffreicher machen kann, als es während der unbeschränkten Athmung des Thieres war, und doch sind die Herzschläge während der Aufblasung mit Wasserstoff frequenter.

Dass ich auch bei eröffnetem Thorax Aufblasungen der Lunge mit Wasserstoff gemacht habe, um den Einfluss des Sauerstoffes anzuschliessen, wurde schon oben erwähnt. Hierbei, wie auch bei curarisirten Hunden, war die Anwendung des Wasserstoffes viel wesentlicher; denn öfters musste vor dem Aufblasen die künstliche Athmung erst einige Zeit ausgesetzt werden, weil das Thier apnoisch und die Herzschläge zu frequent geworden waren, um sich durch das Aufblasen noch weiter beschleunigen zu lassen. Eine mässige Dyspnoe verlangsamte dann die Herzschläge wieder und liess die Beschleunigung beim Aufblasen deutlicher hervortreten. Die Beschleunigung der Herzschläge tritt also beim Aufblasen der Lunge auch dann ein, wenn jede, im Vergleich zur vorherbestandenen, reichlichere Sauerstoffaufnahme unmöglich gemacht ist. Dass aber auch die Kohlensäureausscheidung aus dem Blute beim Aufblasen mit atmosphärischer Luft oder Wasserstoff nicht begünstigt ist, liegt auf der Hand.

Ich habe schliesslich, um jede Sauerstoffzufuhr zum Gehirne während der Aufblasung auszuschliessen, noch folgenden Versuch gemacht. Einem curarisirten Hunde wurde der Thorax in der Mittellinie geöffnet und die Aorta ascendens zugeklemmt. Die nächste Folge war ein sehr unregelmässiger Herzschlag. Nachdem aber die Abklemmung mehrere Male auf kurze Zeit wiederholt worden war, schlug das Herz auch

unmittelbar nach Verschluss der Aorta zunächst ganz regelmässig, bis in Folge der Anämie des Hirnes die Hemmungsfasern des Herzens stark erregt und die Herzschläge seltener wurden. Blies ich jetzt die Lungen auf, so zeigte sich sofort eine höchst auffallende Beschleunigung der Herzschläge. Der Versuch wurde öfters hintereinander mit schlagendem Erfolge wiederholt. Er beweist zugleich dass die Vermehrung der Herzschläge beim Aufblasen nicht durch Aenderungen der Circulation bedingt ist, denn die letztere war bei dem Versuche ganz aufgehoben.

§. 5.

Die Vermehrung der Herzschläge bei Aufblasung der Lunge ist nicht eine Folge der Dislocation des Herzens.

So lange die Aufblasung eine nur mässige bleibt, ist es von vornherein unwahrscheinlich, dass durch abnorme Lagerung des Herzens eine Zerrung seiner Nerven herbeigeführt werden könne. Wenn aber die Aufblasung stärker wird, so ist jenes denkbar. Denn der durch Aufblasung künstlich erweiterte Thoraxraum hat nicht ganz jene Form, welche er annimmt, wenn seine Erweiterung durch die Thätigkeit der Inspirationsmuskeln herbeigeführt wird und insbesondere wird das Zwerchfell in beiden Fällen verschiedene Formen annehmen können. Demnach wird auch die künstlich aufgeblasene Lunge eine andere Gestalt haben, als die durch Inspiration erweiterte, und das Herz wird in beiden Fällen vielleicht wesentlich verschiedene Aenderungen seiner Lage erleiden.

Dass nun aber die letzteren nicht die Ursache der beschleunigten Herzthätigkeit sind, wird schon dadurch höchst wahrscheinlich, dass auch jene mässige Lungenausdehnung, wie sie durch Aussaugen der Luft aus dem Pneumothorax herbeigeführt wird, die Herzschläge ebenfalls beschleunigt, obwohl hiebei die Lageänderung des Herzens nicht in Betracht kommen kann, da eben die Lunge ihr Volumen nur mässig ändert, das Zwerchfell aber gerade die entgegengesetzte Verschiebung erleidet, als wie beim Aufblasen der Lunge im geschlossenen Thorax.

Ferner wird jene Annahme dadurch widerlegt, dass man durch Zug am Zwerchfell von der Bauchhöhle her eine Lageänderung des Herzens in der eröffneten Brusthöhle bewirken kann, welche der

Verschiebung desselben beim Aufblasen sehr analog ist, ohne dass doch die entsprechende Beschleunigung der Herzschläge zu bemerken wäre.

§. 6.

Die Beschleunigung der Herzschläge beim Aufblasen der Lunge kommt reflectorisch unter Vermittlung der Nervi vagi zu Stande.

Nach Durchschneidung beider Nervi vagi am Halse werden die Herzschläge durch die Aufblasung nicht mehr beschleunigt. Dies erscheint ziemlich selbstverständlich, weil das Herz des Hundes nach Durchschneidung jener Nerven ohnehin eine so hohe Frequenz der Schläge zeigt, dass eine weitere Steigerung derselben kaum erwartet werden kann.

Daher war es nothwendig, die Zahl der Herzschläge durch künstliche Reizung eines oder beider peripherischen Vagusstümpfe wieder soweit herabzumindern, dass sie derjenigen etwa gleichkam, welche vor der Durchschneidung der Vagi beobachtet wurde.

Es gelingt, wenn auch nicht immer, so doch häufig, durch künstliche Vagusreizung das Herz ziemlich lange zu einer mässig verlangsamten und doch ganz regelmässigen Schlagfolge zu zwingen, immer vorausgesetzt, dass nicht blos ein, sondern beide Nervi vagi durchschnitten sind. Um ungestört durch die nach der Vagusdurchschneidung meist sehr heftigen Athembewegungen der Thiere die Nerven reizen zu können, muss man die Thiere mit mässigen Dosen von Curare vergiften.

Wenn man nun, während das Herz wieder in langsameren und ungefähr normalem Tempo schlägt, die Lunge aufbläst, so tritt keine Beschleunigung der Herzschläge ein, auch nicht bei den Thieren, welche diese Beschleunigung kurz vor der Durchschneidung der Vagi noch in der ausgesprochensten Weise zeigten, obwohl sie schon curarisirt waren.

Zwei Fehlerquellen sind bei diesem Versuche sorgfältig zu meiden. Erstens wird bei Aufblasung der Lunge die Trachea sammt den Nervis vagis nach unten gezogen, daher es leicht geschehen kann, dass der Nerv sich auf den Elektroden verschiebt und dann wegen geminderter oder ganz aufgehörender Reizung die Herzschläge sich wieder beschleunigen. Dieser Fehler ist leicht zu vermeiden, wenn man den Nerven auf eine grosse Strecke blosslegt, und dann das freie Ende

so auf den Elektroden anbringt, dass zwischen letzteren und dem Halse des Thieres der Nerv in einem tiefen Bogen herabhängt.

Zweitens ist zu bedenken, dass bei längerer Reizung des Nerven mit Inductionsströmen das Herz, trotz gleichbleibendem Reize, doch nicht eine gleichbleibende Hemmung seiner Thätigkeit erfährt, sondern seine Schläge allmählig wieder beschleunigt. Der geübte Beobachter wird sich jedoch hiedurch nicht täuschen lassen. Auch ist die Controle dadurch sehr erleichtert, dass eine solche, durch Ermüdung des Hemmungsapparates herbeigeführte Beschleunigung fort-dauert oder noch mehr zunimmt, wenn man die aufgeblasene Lunge wieder collabiren lässt, während die Beschleunigung der Herzschläge, wenn sie Folge der Aufblasung wäre, verschwinden müsste, sobald die Lunge sich wieder verkleinert hat.

Die Vermehrung der Pulsfrequenz findet also bei unserem Versuche nur statt, wenn beide, oder wie ich auf Grund besonderer Versuche hinzufügen kann, wenigstens ein Nervus vagus unversehrt ist. Dies ist ein neuer und wichtiger Beweis dafür, dass es nicht eine directe Herzreizung durch Druck oder Zerrung, auch nicht die veränderte Blutcirculation im Herzen ist, welche die Beschleunigung seiner Schläge herbeiführt. Ferner wird hiemit bewiesen, dass das centrale Nervensystem bei jener Beschleunigung mitwirkt.

Diese Mitwirkung des centralen Nervensystems aber ist in doppelter Weise denkbar. Erstens nämlich könnte die veränderte Circulation oder die, durch die gestörte Athmung veränderte Blutmischung das in der Medulla oblongata angenommene Centrum der Herznerven in seiner Thätigkeit alteriren, eine Annahme, deren Unzulässigkeit wir schon oben nachgewiesen haben. Somit bleibt nur die zweite Möglichkeit bestehen, dass nämlich in Folge der Aufblasung der Lunge das cerebrale Centrum der Herznerven durch eine, von der Peripherie kommende Nervenerregung in einen veränderten Zustand versetzt wird, und dass somit die Beschleunigung der Herzschläge auf reflectorischem Wege zu Stande kommt.

Welche Nervenfasern sind nun hierbei in centripetaler und welche in centrifugaler Richtung bei der Leitung der durch die Lungenaufblasung gesetzten Erregung betheilig?

§. 7.

Die Beschleunigung der Herzschläge kommt bei unserem Versuche so zu Stande, dass durch Reizung sensibler Nervenfasern der Lunge die schon bestehende Erregung des cerebralen Centrums der Hemmungsnerven des Herzens herabgesetzt und somit der Tonus der Hemmungsfasern bis zu einem gewissen Grade aufgehoben wird.

Die sensiblen Fasern, welche beim Aufblasen der Lunge in Erregung gebracht werden könnten, sind erstens und vor allem die der Lunge, ferner die der Brustwand und des Zwerchfells, endlich die des Herzens und seiner nächsten Umgebungen. Von den letzteren können wir absehen, nachdem oben bewiesen wurde, dass weder der erhöhte Druck auf das Herz, noch die veränderte Strömung und Spannung des Blutes im Herzen, noch die etwaige Zerrung seiner Nerven durch Lageveränderung das uns hier beschäftigende Phänomen wesentlich bedingt. Eben so wenig sind die sensiblen Nerven der Brustwand und des Zwerchfells für das Zustandekommen der Herzschläge unentbehrlich, weil wir diese Beschleunigung auch auftreten sahen, wenn die Lunge bei weit klaffendem Thorax in mässigem Grade aufgeblasen wurde, wobei weder das Zwerchfell verdrängt, noch die Brustwand verschoben werden konnte. Eine Mitbetheiligung dieser Nerven will ich nicht bestreiten, denn dazu wäre nöthig, alle sensiblen Fasern der Lunge zu zerstören, ohne die Herznerven irgendwie zu verletzen. Blicke dann die Beschleunigung der Herzschläge beim Aufblasen der Lunge vollständig aus, so wäre allerdings der Beweis geliefert, dass die sensiblen Nerven der Brustwand und des Zwerchfells bei jener Reflexbeschleunigung auch nicht in untergeordneter Weise betheiligt sind.

Es bleiben uns daher nur die sensiblen Fasern der Lunge als die wesentlich betheiligten übrig. Auch liegt auf der Hand, dass diese durch das Aufblasen der Lunge bei weitem am stärksten erregt werden müssen. Somit sind als die centripetalen Bahnen jener Erregung, welche eine reflectorische Beschleunigung der Herzschläge herbeiführt, die sensiblen Nerven der Lunge nachgewiesen.

Es bleibt uns übrig, die Frage nach den centrifugalen Bahnen zu beantworten. Diese Bahnen können gegeben sein durch excitomotorische Herznervenfasern, welche entweder im Vago-sympathicus oder in den übrigen sympathischen Herznerven verlaufen könnten. Sie könn-

ten aber auch gegeben sein in den bekannten Hemmungsfasern des Herzens, welche der Vagus enthält. Erstenfalls würde es sich also um eine wirkliche Erregung excitomotorischer, letztenfalls dagegen um eine Herabsetzung der schon bestehenden Erregung der Hemmungsfasern handeln.

Man wird mir beistimmen, wenn ich mich für letztere Alternative entscheide, ohne übrigens die erstere mit voller Bestimmtheit ausschliessen zu können. Folgendes sind meine Gründe.

Nachdem sicher ist, dass die Durchschneidung der Hemmungsfasern des Herzens beim Hunde meist ganz enorme Steigerung der Pulsfrequenz herbeiführt, ist es durchaus das Einfachere, alle geringeren Steigerungen, welche bei unversehrten Hemmungsnerven in Folge gewisser Eingriffe eintreten, auf eine Minderung des Tonus dieser Nerven zurückzuführen, statt eine der Wirkung der Hemmungsnerven entgegengesetzte Wirkung excitomotorischer Herznerven hierbei anzunehmen. Nur eine Steigerung der Pulsfrequenz über diejenige hinaus, welche nach der Lähmung der Hemmungsfasern eintritt, könnte uns zwingen, die Erregung excitomotorischer Fasern anzunehmen. Eine solche aber konnte ich bei der Aufblasung der Lunge nicht beobachten. Denn wenn ich unmittelbar nach dem Versuche die Nervi vagi durchschnitt, trat immer eine, wenn auch in einzelnen Fällen nur wenig erhöhte Pulsfrequenz hervor, als während der Aufblasung. Die Beteiligung excitomotorischer Herznerven lässt sich freilich denen gegenüber, welche dieselbe trotz alledem annehmen wollen, nicht streng widerlegen, denn alle möglichen Controlversuche gestatten Einwendungen.

Wie von v. Bezold und von Keuchel unter Bidder's Leitung gezeigt worden ist, lähmt Atropin die Hemmungsfasern des Herzens, während es die sensiblen Fasern nicht wesentlich alterirt. Ich habe daher einen Hund, dessen Herzschläge sich beim Aufblasen der Lunge stark beschleunigten, mit Atropin vergiftet, und dann die Aufblasung wiederholt. Es erfolgte keine weitere Beschleunigung der Herzschläge. Hierbei konnte also die Erregung der unversehrten sensiblen Nervenfasern der Lunge noch auf die Medulla oblongata und reflectorisch auf excitomotorische Herznerven wirken, während die Hemmungsfasern des Herzens gelähmt waren. Aber zweierlei kann man trotzdem zu Gunsten der Erregung excitomotorischer Fasern einwenden, wenn auch beide Einwände wenig Wahrscheinlichkeit für sich haben.

Erstens nämlich kann man sagen: bei der grossen, in Folge der Lähmung der Hemmungsfasern schon bestehenden Pulsfrequenz sei eine weitere Steigerung derselben überhaupt nicht möglich. Dies lässt sich nicht, wie oben ein ähnlicher Einwand, widerlegen, weil wir die Pulsfrequenz nach Atropin-Vergiftung durch künstliche Reizung des Nervus vagus nicht wieder herabsetzen können. Zweitens könnte man einwenden, das Atropin lähme auch die excitomotorischen Nervenfasern des Herzens, welcher Einwand erst wieder durch eine in ihren Ergebnissen jedenfalls problematische Untersuchung über die bisher ganz unbekanntenen excitomotorischen Nerven des Hundeherzens widerlegt werden könnte.

Kurzum, die ohnedies sehr hohe Wahrscheinlichkeit, dass die Beschleunigung der Herzschläge beim Aufblasen der Lunge auf einer reflectorischen Herabsetzung des Tonus der Hemmungsfasern des Herzens beruht, lässt sich durch derartige Versuche im besten Falle nur noch etwas erhöhen, ohne dass die entgegengesetzte Annahme unbedingt widerlegt werden könnte.

Die durch die Aufblasung gereizten sensiblen Nervenfasern der Lunge stehen zum cerebralen Centrum der Hemmungsfasern des Herzens in ähnlicher Beziehung, wie die Fasern des Nervus depressor zum cerebralen Centrum der vasomotorischen Nerven. Dieses wie jenes Centrum befindet sich in einer stetigen Erregung, welche durch Reizung der genannten Nervenfasern herabgesetzt wird. Es sind diese Fasern also als Hemmungsnerven für jene Centren anzusehen.

§. 8.

Schlussbemerkungen.

Die im Obigen mitgetheilten Ergebnisse sind durch Versuche an mehr als dreissig Hunden im Laufe mehrerer Jahre gewonnen. Fast an jedem Hunde, in dessen Trachea zum Zwecke irgend welchen anderen Versuches eine Canüle eingeführt und dessen Arteria carotis oder cruralis zugleich mit einem Manometer in Verbindung war, habe ich beiläufig einige Aufblasungen der Lunge gemacht. Ich erwähne dies lediglich deshalb, weil es Hunde gibt, an denen das Experiment

nicht gelingt. Sollte es der Zufall wollen, dass Einem gerade mehrere solche Fälle vorkämen, so könnte er leicht an der Richtigkeit meiner Angaben zweifeln. Es wird dann genügen, die Versuche zu häufen, um zu erfahren, dass das Misslingen des Versuches nur die Ausnahme ist. Worin ein solches Misslingen seinen Grund hat, kann ich nur theilweise angeben. Es gibt Hunde, bei welchen durch Aufblasung der Lunge keine Hemmung der Inspirationsbewegungen herbeigeführt wird; solche Thiere eignen sich auch nicht zu unseren Versuchen. Eine spätere Mittheilung wird dies erklären, insofern dort erörtert werden soll, warum die reflectorische Beschleunigung der Herzschläge beim Aufblasen der Lunge nur eintreten kann, wenn zugleich die Inspirationsbewegung gehemmt ist. Aber ausserdem kommen in seltenen Fällen Thiere vor, die zwar das Athmen sofort einstellen, wenn man ihre Lungen aufbläst, aber doch dabei keinen häufigeren oder sogar einen selteneren Herzschlag zeigen. Letzteres ist zwar, wie schon oben erwähnt wurde und bereits in Einbrodt's Versuchen sich zeigte, die Regel, wenn man übermässig stark aufbläst, warum es aber bei manchen Thieren auch schon bei so mässigen Aufblasungen eintritt, wie sie in unseren Versuchen gewählt wurden, weiss ich bis jetzt nicht genügend zu erklären. Da die Fälle eben selten und bis jetzt nicht willkürlich herbeizuführen sind, so war es nicht möglich, die Sache erschöpfend zu untersuchen.

Schliesslich sein noch kurz darauf hingewiesen, warum ich überhaupt den ganzen Gegenstand so ausführlich erörtert habe. Die periodischen Veränderungen, welche die Schlagfolge des Herzens bei grösseren Thieren und beim Menschen zeigt, und welche den Perioden der Athmung entsprechen, haben bis jetzt keine vollständig genügende Erklärung gefunden. In einer der folgenden Mittheilungen wird eine Erklärung derselben versucht und dabei auf die oben erörterten Thatsachen Bezug genommen werden. Die Ausdehnung der Lunge nämlich vermehrt die Herzschläge, gleichviel ob diese Ausdehnung durch Aufblasen oder durch die spontane Inspirationsbewegung herbeigeführt wird. Daher beschleunigt im Allgemeinen jede Inspiration, wenn sie nicht zu seicht ist, in mehr oder minder deutlicher Weise die Herzschläge. Ehe diese Thatsache aber mit genügender Schärfe erörtert werden kann, ist zunächst ein weiteres Phänomen zu besprechen, welches den Gegenstand der nächsten Mittheilung bilden soll, nämlich die rhythmische Innervation der Hem-

mungsfasern des Herzens bei ungeändertem Volumen der Lunge.

Erklärung der Abbildungen.

In jeder der drei Doppelcurven zeigt die obere Curve die durch das Aufblasen der Lunge hervorgebrachte Spannung der Lungenluft, welche durch ein Quecksilber-Manometer verzeichnet wurde; die Punkte $a, a^1, a^2 \dots$ entsprechen also dem Beginne der Aufblasung, die Punkte $b, b^1, b^2 \dots$ dem Momente, wo die eingeblasene Luft wieder aus der Lunge entweicht. Die untere Curve jeder Doppelcurve gibt den Blutdruck an, welcher auf Curve I und II ebenfalls durch ein Quecksilber-Manometer, auf Curve III durch ein Feder-Manometer registriert wurde. Auf der Abscisse ist die Zeit in Doppelsekunden markirt. Diese Abscisse ist in Curve I um 20 Mm., in Curve II um 50 Mm. über der eigentlichen, dem Nullpunkte entsprechenden Abscisse angebracht. Um den wirklichen, einem beliebigen Punkte der Curve entsprechenden Blutdruck zu finden, hat man an der Anfangsordinate die jenem Punkte (der Höhe nach) entsprechende Millimeterzahl abzulesen und diese Zahl zu verdoppeln; ebenso ist die jeweilige Spannung der Lungenluft zu finden.

Curve I. Von einem 5·5 Kgrm. schweren Hunde, welchem $\frac{1}{5}$ Gran Morph. acet. in die Vena crural. eingespritzt worden war. Es sind zwei kurze und eine länger dauernde Aufblasung verzeichnet, letztere nicht bis zu ihrem Ende.

Curve II. Von einem mittelgrossen, mit $\frac{1}{7}$ Gran Morph. acet. vergifteten Hunde.

Curve III. Von einem ziemlich grossen Hunde, welcher mit Tinct. opii vergiftet war. Das Thier machte, wie die Curve zeigt, während der Aufblasung abortative Athembewegungen.

Experimentelle Untersuchungen über Uterusbewegungen.

Von Dr. L. Oser und Dr. W. Schlesinger jun.

Einleitung.

Die Bewegungen der glatten Muskelfasern der Unterleibsorgane sind in den letzten Jahren vielfach zum Thema eingehender Studien gemacht worden. Namentlich waren es der Darm und die Uretheren, welche in dieser Richtung als Untersuchungsobjecte dienten, während der Uterus, der relativ muskelreichste Repräsentant der ganzen Gruppe, weit weniger beachtet wurde.

Die Untersuchungen, die bisher über den Uterus auf experimentellem Wege angestellt wurden, bezogen sich, wenn wir von den Beobachtungen über den Modus der Contractionen absehen, hauptsächlich auf das Verhältniss, in welchem die Bewegungen dieses Organs zu einzelnen Nerven und zu gewissen Punkten des Gehirns und Rückenmarkes stehen. Obwohl nun auch die Mittel zur Reizung in den meisten Fällen dieselben blieben, indem man fast ausschliesslich durch elektrische oder mechanische Reizung die aufgestellten Probleme zu lösen suchte, so waren doch die Resultate, zu welchen die verschiedenen Experimentatoren gelangten, sehr mannigfach und einander widersprechend.

Da wir selbst von mechanischen und elektrischen Reizungen ganz abgesehen und auch den Einfluss einzelner Nervenzweige auf den Uterus ganz unberücksichtigt gelassen haben, so werden wir uns in der nachfolgenden historischen Darstellung nur sehr kurz zu fassen brauchen, und wir werden dies namentlich mit Bezug auf die Mittheilungen jener älteren Autoren thun können, welche ihre Versuche

über den Uterus nur im Anschlusse an Experimente über allgemeine Nervenphysiologie und daher nicht mit jener speciellen Würdigung des Gegenstandes ausgeführt haben, welche durch die eigenthümlichen Verhältnisse des Organs geboten ist.

So wird es genügen anzuführen, dass Brachet ¹⁾ und Longet ²⁾ das Bewegungscentrum für den Uterus in dem unteren Theile des Rückenmarks suchten, nur dass ersterer die Leitung durch Spinalnerven, letzterer durch sympathische Fasern besorgen liess. Valentin ³⁾ war anfangs im Wesentlichen zu denselben Resultaten gekommen, sah sich aber später ⁴⁾ veranlasst, die Angaben Budge's ⁵⁾ zu bestätigen, welcher die Centralenden der motorischen Nerven für den Uterus in das Cerebellum verlegte.

Tyler Smith und Snow Beck hingegen sprechen gestützt auf Experimente Simpson's den Sympathicus als Bewegungscentrum für den Uterus an, während Heddäus ⁶⁾ bei seinen unter den Auspizien Scanzoni's angestellten fünf Beobachtungen ein Mal auch auf Reiz der Oberfläche des Grosshirnes Uteruscontractionen eintreten sah. Der genannte Autor glaubt überdies aus seinen fünf Beobachtungen noch den weiteren Schluss ziehen zu können, dass der Uterus vom unteren Theile des Rückenmarkes unabhängig sei, dagegen vom Lumbar- und Sacraltheile des Sympathicus erregt werde.

Die eigentliche Epoche eingehender und exacter Untersuchungen beginnt erst mit F. M. Kilian ⁷⁾, dessen leider fragmentarisch gebliebene Arbeit mächtige Anregung zu weiteren Forschungen gab.

Die Ergebnisse der Untersuchungen Kilian's gipfeln in dem Satze, dass das Centrum für die Uteruscontractionen in der Medulla oblongata

¹⁾ Recherches expérim. sur la fonct. du syst. nerv. gangl. Deutsch. 1836.

²⁾ Anatomie und Physiologie des Nervensyst. Bd. 2.

³⁾ De funct. nerv.

⁴⁾ Lehrb. d. Physiologie 2. Aufl.

⁵⁾ Untersuchungen über d. Nervensyst. Frankf. 1841.

⁶⁾ Die Contractionen der Gebärmutter in physiol. Beziehung. Inaug. Dissert. Würzburg 1851.

⁷⁾ Einfluss der Medulla obl. auf die Bewegungen des Uterus. Zeitschrift für rationelle Med. von Henle u. Pfeiffer. Neue Folge 2. Band.

und in den benachbarten Rückenmarkspartien gelegen sei, und dass die Vagi als hauptsächlichste Leiter fungiren.

Bertling¹⁾, der zuerst Kilian's Experimente wiederholte, hat zwar im Allgemeinen dieselben Reizeffecte erhalten, nimmt jedoch trotzdem Anstand, sich den Anschauungen Kilian's betreffs der motorischen Centren des Uterus anzuschliessen, sondern hält den Sympathicus für den Bewegungsnerv der Gebärmutter.

Eine eingehendere und sachlichere Kritik fand die Arbeit Kilian's durch die Untersuchungen Spiegelberg's²⁾, welcher „das hauptsächlichste Centrum“ für die Uterusbewegungen gleich Budge und Valentin in dem Cerebellum fand, obwohl sich von der Medulla oblongata sowie überhaupt von jeder Stelle des Rückenmarks aus, besonders aber vom Lenden- und Sacraltheile desselben, Bewegungen des Uterus hervorrufen lassen. Dem Nervus vagus spricht Spiegelberg die von Kilian angenommene Leitungsfähigkeit ab, behauptet vielmehr, dass die von den Centraltheilen ausgehenden Erregungen längs der Medulla oblongata und des Rückenmarkes abwärts laufen.

Der eigentliche Fortschritt in der Arbeit Spiegelberg's liegt jedoch in dem neuen Versuchsmomente, welches er, angeregt durch das gleiche Experiment Schiff's für den Darm, durch die Compression der Aorta in die experimentelle Untersuchungsmethode für den Uterus einführte. Spiegelberg sah fast jedes Mal nach Compression der Aorta Bewegungen des Genitalapparates auftreten und zieht daraus den Schluss, dass die Blutstockung, respective die Circulationsstörung es sei, welche die Contractionen des Uterus hervorrufe.

Wir werden auf diesen Gegenstand in der Folge noch des Ausführlichen genug zurückkommen, und wollen hier nur des Widerspruches gedenken, welchen die behauptete Thatsache sowohl, wie die ihr von Spiegelberg gegebene Deutung fast von allen nachfolgenden Experimentatoren erfuhr. So berichtet Kehrler³⁾, dass nach Unterbindung

¹⁾ Nonnulla experimenta de vi quam nervi in uteri contractiones exercent. Marburg 1853.

²⁾ Experim. Untersuchungen über die Nervencentren und die Bewegung d. Uterus. Zeitschrift f. rat. Med. v. Henle u. Pfeiffer. Dritte Reihe 2. Band 1858.

³⁾ Beiträge zur vergleichenden und experimentellen Geburtskunde. 1. Heft. Giessen 1864.

der Aorta „zunächst keine, oder nur sehr schwache Zusammenziehungen in dem ruhenden Genitalkanale auftreten“. Nach Unterbindung der Aorta oder Cava abdom., oder auch beider Gefäße zusammen, zeigten sich ihm „während mehrerer Minuten“ keine Contractionen. Den Sympathicus hält Kehrer überhaupt für ganz ohne Einfluss auf die Erregung von Uteruscontractionen, „es scheinen vielmehr diejenigen im Rechte zu sein, welche die Centralorgane für die rhythmischen Genitalbewegungen in das Rückenmark oder Gehirn verlegen“. Frankenhäuser ¹⁾ stellte zwar die Thatsache, dass Aortencompression Uterinbewegungen erzeugen könne, nicht in Abrede, behauptet aber, dass diese Bewegungen zum grössten Theile durch die bei der Aortencompression unvermeidliche Reizung der sogenannten Nervi aortici und nicht, wie Spiegelberg gemeint, durch die Blutstockung resp. Circulationsstörung zu Stande komme. Denn Frankenhäuser hält im Gegensatz zu Kehrer den auf der Aorta herunterlaufenden Nerv überhaupt für den eigentlichen Bewegungsnerv der Gebärmutter und dessen Ganglien für die vermittelnden Sammelpunkte der motorischen Reize, wengleich auch er Kleinhirn und Medulla oblongata als motorische Nervencentra gelten lässt.

Auch Obernier ²⁾ hat nach Compression der Aorta oder Vena abdom. „fast nie“ eine bemerkenswerthe Verstärkung der Uterusbewegungen beobachten können. Dieser Autor befindet sich überdies auch bezüglich der Nervencentra sowohl mit Spiegelberg als auch mit Kilian und Budge im Widerspruch. Er läugnet nicht, dass sich von der Medulla oblong. und dem Cerebellum Bewegungen des Uterus hervorrufen lassen, aber für die Centralorgane der Uterusnerven kann er diese Partien nicht gelten lassen. — „Als wahrscheinliches Central-Organ der Uterusbewegungen glaubt er vielmehr die Lumbal-, auch wohl die oberen Sacralganglien des Sympathicus, sowie den Lumbaltheil des Rückenmarkes ansprechen zu müssen“, da er auf Reizung dieser Partien am constantesten und am kräftigsten Uteruscontractionen sich einstellen sah.

¹⁾ Die Bewegungsnerven der Gebärmutter. Jena'sche Zeitschr. für Medizin u. Naturwissenschaft. I. 4. Heft 1864, und Die Nerven der Gebärmutter etc. von Dr. F. Frankenhäuser. Jena 1867.

²⁾ Experimentelle Untersuchungen über d. Nerven des Uterus. Bonn 1865.

Th. Körner¹⁾ schliesslich hält die spinalen Sacraläste und die auf der Aorta herunterlaufenden sympathischen Zweige für die einzigen motorischen Leitungsbahnen zum Uterus, und bezeichnet die Medulla obl., das Cerebellum, den Pons varoli, die Corpora quadrigemina, die Crura cerebri ad pontem, das Corpus callosum, den Thalamus opticus und das Corpus striatum, als diejenigen Punkte, durch deren elektrische Reizung sich Uteruscontractionen hervorrufen lassen, und zwar um so leichter, je näher die gereizten Punkte der Medulla oblongata liegen.

Ueberblickt man die hier in gedrängter Kürze zusammengefassten Ergebnisse der früheren Forscher, so wird man unsere oben ausgesprochene Behauptung, dass ihre Beobachtungen ausserordentlich differierende, ja sich in den meisten Punkten direct widersprechende sind, gerechtfertiget finden. Es zeigt sich eben dieselbe Divergenz der Anschauungen wie in der Literatur über peristaltische Bewegungen überhaupt. Auch hier ist man noch lange nicht dahin gelangt über die Erklärung der Erscheinungen einig zu sein, ja es wird über die Thatsachen selbst gestritten.

Eine richtigere Basis scheint man erst gewonnen zu haben, seitdem der von Brown Séquard zuerst angeregte Gedanke, dass Blut von venöser Beschaffenheit ein Reiz für die contractilen und nervösen Gebilde sei, zur Erklärung gewisser Darmcontractionen herangezogen wurde.

In diesem Sinne haben zuerst Krause und jüngst Mayer und Basch in einer eingehenden Arbeit den Satz durchgeführt, dass venöses Arterienblut oder wie es Hering nennt, dyspnoisches Arterienblut zu Darmbewegungen Veranlassung gebe. Das Reizmittel, welches mit dem dyspnoischen Arterienblut geboten wird, ist jedenfalls ein viel verlässlicheres als die Elektricität und die mechanische Berührung, und es schien uns desshalb zweckmässig und lohnenswerth, das dyspnoische Arterienblut auch beim Studium der Uteruscontractionen als Reizmittel zu verwerthen, und die Frage zur Lösung zu bringen: welchen Einfluss die so veränderte Blutbeschaffenheit sowohl im Centralnervensysteme, als im Uterus selbst auf das Zustandekommen der Bewegungen ansübe?

¹⁾ Anatomische und physiologische Untersuchungen über die Bewegungsnerven der Gebärmutter. Aus den Studien des physiolog. Institutes zu Breslau. Heft III.

Wir haben unsere Untersuchungen im hiesigen Institute für experimentelle Pathologie ausgeführt und können nicht umhin an dieser Stelle dem Leiter dieses Institutes, Herrn Prof. S. Stricker, für die freundliche Unterstützung, die er uns bei unseren mühsamen Studien gewährte, unseren besten Dank auszusprechen.

Es wird sich aus dem Folgenden ergeben, in wie weit es uns gelungen ist, durch unsere Experimente, die wir an mehr als 120 Thieren angestellt haben, die Lehre von den Contractionen des Uterus zu fördern.

M e t h o d e.

Am Beginne unserer Untersuchungen fanden wir nicht selten, dass ein Reiz, der bei dem einen Thiere die heftigsten Uteruscontractionen angeregt hatte, bei einem anderen vollkommen wirkungslos blieb. Es zeigte sich diese Verschiedenheit nicht blos bei Thieren verschiedener Species, sondern auch bei Thieren derselben Gattung. Es geschah häufig, dass von 2 Kaninchen das eine die leiseste mechanische Berührung des Uterus mit einer stürmischen Contraction desselben beantwortete, während bei dem anderen die stärksten elektrischen Ströme nicht im Stande waren, auch nur eine Spur einer Bewegung sichtbar zu machen. Nach einer ziemlich grossen Reihe von mühevollen, in ihren Resultaten nur verwirrenden Experimenten kamen wir zur Ueberzeugung, dass die von den früheren Experimentatoren vorgeschlagenen Versuchsthiere durchans ungeeignet seien, die Fragen lösen zu helfen. Das trächtige Kaninchen, das fast einstimmig empfohlen wird, erwies sich wegen der nahezu beständigen, die Beobachtung störenden, spontanen Bewegungen als für unsere Zwecke unbrauchbar. Der von Spiegelberg ¹⁾ angestellte und von Obernier mit Recht angegriffene Satz: so lange das Herz schlägt, fehlen die spontanen Bewegungen, gilt für die trächtigen Thiere sicher nicht. Ebenso ungeeignet sind Thiere, die kurz zuvor geworfen haben; auch bei ihnen ist das Genitalrohr nach Eröffnung der Bauchhöhle fast in beständiger Bewegung. Es ist allerdings richtig, dass Kaninchen geeignete Versuchsthiere sind

¹⁾ S. 34 l. c.

(Hunde und Katzen haben einen relativ nur sehr träge reagirenden Uterus), aber es sind auch nur Kaninchen von ganz bestimmten Eigenschaften verwendbar.

Am verlässlichsten erwiesen sich uns jüngere Kaninchen im Alter der Geschlechtsreife, die noch nicht geworfen hatten. Solche Thiere zeigten bei der Eröffnung der Bauchhöhle, wenn sie anders gesund waren, einen flachen, bandförmigen, hellroth injicirten Uterus, der, wenn gleichmässig geathmet wurde, vollständig ruhig war. Die Uteri dieser Thiere antworteten auf die von uns gesetzten Reize immer sicher und schnell, und boten überhaupt so constante Verhältnisse dar, dass die Zeit, in der die Bewegung dem Reize folgte, bei verschiedenen Thieren nur um wenige Secunden variirte. Spontane Bewegungen traten selten ein, und dann nur im späteren Verlaufe des Experimentes. Der Wechsel zwischen arteriellem und venösem Blute prägte sich durch die Farbe des Organes deutlich aus, und das ganze Genitalrohr konnte wegen seines geringen Umfanges von den Ovarien bis zur Vagina leicht übersehen werden. Durch die Constanz der Verhältnisse gewannen wir eine feste Basis, auf welcher wir durch Vergleiche der Wirkungen verschiedener Reize oder derselben Reize unter veränderten Verhältnissen unsere Schlüsse bauen konnten. Durch die Regelmässigkeit, mit welcher bestimmte Reize in bestimmten Zeiten beantwortet wurden, war es uns möglich gemacht, die Zeiten selbst mit einander in Relation zu bringen und so auf die Verschiedenartigkeit der Ursachen der in verschiedenen Zeiten erfolgenden Bewegungen schliessen zu dürfen.

Nur aus Experimenten an solchen, nach unserer Erfahrung verlässlichen Thieren, haben wir die später dargestellten Schlüsse gezogen, und die Zeitverhältnisse in den mitgetheilten Protokollen beziehen sich nur auf Thiere der beschriebenen Art.

Die Mehrzahl unserer Versuche sind an curarisirten Thieren an gestellt worden.

Wir hatten auch andere Mittel zur Narkotisirung wie Chloralhydrat, Chloroform versucht; nachdem wir uns jedoch überzeugten, dass das Curare keinen Einfluss auf die Uterusbewegungen übe, verwendeten wir am liebsten dieses Mittel, weil wir dabei die Respiration des Thieres am besten in unserer Gewalt hatten.

Die in der Linea alba getrennten Bauchdecken wurden mit Muskelhaken an einem an dem Kaninchenbrette befestigten Gestelle durch Gewichte fixirt, dann wurde das Brett durch einen unter das Fussende geschobenen Block so erhöht, dass die Gedärme gegen das Zwerchfell zurückfielen. Dadurch wurde unser Operationsgebiet vollständig klar gelegt.

War die Blase so gefüllt, dass sie den Uterus bedeckte, so wurde sie vorsichtig, ohne den Uterus zu berühren, mit einer Sperrpincette aus der Bauchhöhle herausgezogen. Dann lag aber auch das ganze Genitalrohr von den Ovarien bis zur Scheide vor unseren Augen.

Die von anderen Experimentatoren empfohlenen Vorsichtsmassregeln, unter dem uneröffneten Peritonäum oder unter Wasser zu beobachten, haben wir als vollkommen unpraktisch ausser Acht gelassen. Es ist geradezu unmöglich, bei so kleinen Thieren, an welchen wir experimentirten, ohne Eröffnung des Peritonäums den Uterus zu Gesicht zu bekommen, und durch die Beobachtung unter Wasser wird ein neuer Reiz hinzugeführt, der wenigstens ebenso störend wirkt, wie der Contact mit der Luft. Die von manchen Experimentatoren so gefürchtete Austrocknung des Organes scheint uns ziemlich irrelevant zu sein. Wir konnten an günstigen Thieren oft durch 2 Stunden und länger beobachten, ohne dass wir etwas zur Befeuchtung des Organes angewendet hätten.

Bevor wir daran gehen, unsere Versuche auseinanderzusetzen, wollen wir noch erwähnen, dass wir die Zeit zwischen dem Reize und dem sichtbaren Effecte mittelst eines Metronoms massen, das 60 Pendelschläge in der Minute machte, dass wir unser Hauptaugenmerk auf jene Bewegungen richteten, die den ganzen Uterus sammt Tuben und Hörnern umfassten, und dass wir den Eintritt der allgemeinen Bewegung in unseren Protokollen besonders notirten.

§. 1.

Athmungssuspension ruft nach 10—30 Secunden allgemeine Uterusbewegungen hervor.

Nach den Untersuchungen von Krause ¹⁾, Mayer und Basch ²⁾ war es nachgewiesen, dass Ansetzung der Respiration Darmbewegung hervorzurufen im Stande sei. Für den Uterus ist dieser Nachweis bisher nicht geliefert worden.

Kilian (l. c.) und Kehrer (l. c.) sahen wohl nach dem Erstickungstode Bewegungen im Genitalrohre, es geht jedoch aus ihren Aufzeichnungen nicht hervor, ob sie die gewöhnlichen postmortalen Bewegungen oder die noch während des Lebens von uns beobachteten nach eingeleiteter Erstickung eintretenden Contractionen darunter verstehen. Keinesfalls unterzogen sie die Wirkung der Athmungssuspension einer Untersuchung.

Setzt man bei einem Thiere, wie wir es oben beschrieben haben, die künstliche Respiration aus, so sieht man nach wenigen Secunden die arterielle Röthe im Uterus in eine venöse übergehen, und in dem Zeitraume zwischen der 10. und 30. Secunde zeigt sich eine zumeist an den Tuben, und bald auch vom Cervix ausgehende Bewegung, die nach 5—10 Secunden die Gesamtmasse des Uterus erfasst. Der Uterus wird dabei blass, cylindrisch, starr, schiebt sich nach unten und gegen die Medianlinie zusammen, die Hörner stellen sich bogenförmig auf, schieben sich übereinander und ballen sich bei fortgesetzter Athmungssuspension auf einen Knäuel zusammen. In den meisten Fällen beginnt die Contraction vor der 15. Secunde und ist in der 20. schon allgemein. Bei besonders günstigen Thieren sahen wir schon bei dem 6. Metronomschlage Beginn der Bewegung und in der 10. Secunde allgemeine, stürmische Contraction. Dauert die Sistirung der Athmung durch eine bis mehrere Minuten, so hält die Bewegung mit grosser Intensität während dieser Zeit an.

Nicht selten traf es sich, dass bei einem zweiten Experimente der Effect um einige Secunden früher eintrat, als bei dem ersten Versuche,

¹⁾ Heidenhain's Studien des physiologischen Institutes zu Breslau II. Heft 1863.

²⁾ Untersuchungen über Darmbewegungen. Medizinische Jahrbücher 1871 II. Heft.

Med. Jahrbücher. 1872. I.

wie auch zumeist das Organ sich dann hyperämischer zeigte. Sobald man die künstliche Athmung wieder einleitet, wird der Uterus schlaff und ruhig, füllt sich nach wenigen Secunden gewöhnlich von den Tuben aus mit hellrothem Blute, und wird in dem Masse, als er mit arteriellem Blute injicirt wird, wieder bandförmig und ruhig. Zuweilen sieht man nach der arteriellen Injection wieder einen Bewegungsschoss, der alsbald verschwindet, worauf der Uterus zur vollkommenen Ruhe zurückkehrt.

§. 2.

Compression der Aorta ruft nach 80—120 Secunden eine allgemeine Uteruscontraction hervor.

Wenn man bei einem Thiere, das prompt auf die Aussetzung der Respiration mit einer energischen Uteruscontraction geantwortet hat, nach einer Pause von mehreren Minuten, während welcher sich der Uterus vollkommen ruhig zeigte, die Aorta in der Brusthöhle oder in der Bauchhöhle vor Abgang der Art. renales comprimirt, so dass der Cruralpuls vollkommen verschwindet, so sieht man nachdem die Farbe des Uterus allmählig venös geworden ist, zwischen der 50. und 120. Secunde eine Bewegung ähmlich wie die früher beschriebene beginnen, die nur langsam, und meist gegen das Ende der 2. Minute erst allgemein wird. Zwischen dem Beginne der Bewegung und dem Momente des Allgemeinwerdens derselben pflegt in Folge der Aortacompression ein grösserer Zeitraum abzulaufen, als dies nach Athmungssuspension der Fall ist.

Wenn man bei Thieren, die spontane Uterusbewegungen zeigen, die Aorta comprimirt, so sieht man bald nach Beginn der Unterbrechung des Blutstromes die spontane Bewegung vollständig stille stehen und erst gegen das Ende der zweiten Minute tritt der Effect der Aortacompression zu Tage. Es ist ganz gleichgiltig, ob man die Aortacompression an isolirten Gefässe oder gleichzeitig mit der Compression der Cava vornimmt. In allen Fällen bleibt der Effect derselbe und tritt zu der angegebenen Zeit ein. Nach Lösung der Compression sieht man in vielen Fällen, sobald das arterielle Blut in den Uterus einströmt, meist eine allgemeine Bewegung, die rasch abläuft, worauf der Uterus wieder ruhig wird.

Um die Verhältnisse besser zur Anschauung zu bringen, wollen wir hier einige von unseren einschlägigen Protokollen mittheilen:

Protokoll 1*).

Kaninchen, Albinos, tracheotomirt, curarisirt. Nach Eröffnung der Bauchhöhle 11 Uhr 35 Min. Uterus hellroth, ruhig.

11 Uhr 38 Min. Aussetzung der künstlichen Athmung. Nach 6 Secunden Beginn der Bewegung, nach 10 Secunden intensiv, den ganzen Uterus sammt Tuben und Hörner umfassend. Der Uterus wird blass, rund, in der Medianlinie zusammengeballt. Nach Wiedereinleitung der Ventilation wird der Uterus wieder hellroth, ruhig und bleibt es durch 10 Minuten.

11 Uhr 48 Min. wird die Athmung wieder suspendirt. In der 8.—9. Secunde allgemeine intensive Contraction. Der Uterus kommt bald nach Einleitung der Respiration wieder zur Ruhe und bleibt es durch weitere 5 Minuten.

11 Uhr 54 Min. wird die Aorta in der Bauchhöhle unterhalb des Zwerchfells comprimirt. In der 80. Secunde beginnt an einzelnen Stellen die Contraction, die erst in der 100. allgemein wird. Nach 120 Secunden wird die Compression gelöst, worauf fast sofort eine energische allgemeine Contraction und darauf wieder Erschlaffung erfolgt.

Protokoll 2.

Kaninchen, tracheotomirt, curarisirt. Nach Eröffnung des Bauches Uterus hellroth, flach, bandförmig, ruhig.

12 Uhr 10 Min. Athmung suspendirt. In der 12. Secunde Beginn der Bewegung, in der 18.—22. allgemeine stürmische Contraction. Nach Wiedereinleitung der Athmung Uterus ruhig, hellroth.

12 Uhr 20 Min. Compression der Aorta. Bei dem 60. Metronomschlage Beginn, zwischen dem 70. und 80. stürmische allgemeine Contraction; die Compression wird aufgehoben, der Uterus ruhig.

12 Uhr 28 Min. Athmung suspendirt. In der 10. Secunde Beginn der Bewegung, in der 20. allgemeine Contraction. Der Uterus wird nach aufgenommener Ventilation ruhig.

12 Uhr 35 Min. Compression der Aorta. Nach 80 Secunden stürmische allgemeine Contraction.

Es würde zwecklos sein, hier alle einschlägigen Experimente mitzutheilen. Aehnlich wie diese Versuche mit geringen Variationen in Bezug auf die Zeit des Eintrittes der Bewegung verliefen auch die übrigen, die wir in grosser Zahl angestellt haben.

Fassen wir das Ergebniss der Versuche vergleichend zusammen, so sehen wir, dass die Uteruscontraction nach Athmungs-

1) Die Nummer bezieht sich auf die Reihenfolge, in welcher die Protokolle in der vorliegenden Abhandlung mitgetheilt werden.

suspension viel rascher auftrat als nach Aortencompression. Wir haben unter den vielen diesbezüglichen Protokollen auch nicht eine Ausnahme notirt. Trat nach der Aussetzung der Respiration die Uteruscontraction etwas später auf, so war auch die Wirkung der Aortencompression entsprechend verschoben.

§. 3.

Die bei suspendirter Athmung schon nach wenigen Secunden auftretende Uteruscontraction kann nicht als Folge eines peripheren Reizes angesehen werden.

Der zeitliche Unterschied in der Wirkung der beiden früher genannten Eingriffe hat zunächst unsere Aufmerksamkeit erregt. Abgesehen davon, dass in der gesammten Literatur über die peristaltischen Bewegungen der Unterleibsorgane nichts davon erwähnt ist, bieten uns auch die von den Autoren aufgestellten Theorien über die Ursachen dieser Bewegungen keinen Anhaltspunkt für die Erklärung der Thatsache.

Bei der gegenwärtig herrschenden Anschauung, dass beide Eingriffe peristaltische Bewegungen nur durch Reizung in der Peripherie hervorrufen, wäre man weiter zu der Annahme gedrängt, dass dieser periphere Reiz bei der Athmungssuspension ein viel mächtigerer sei und sich rascher geltend mache, als bei der Aortencompression.

Mag man nun mit Donders ¹⁾, Spiegelberg (l. c.) jede Veränderung im Blutumlaufe oder mit Schiff ²⁾, Nasse ³⁾, die allerdings ebenso wie Donders nur für die Darmbewegungen ihre Hypothesen aufstellten, die Anämie und den Mangel der Blutbewegung als die Ursache der Uteruscontractionen ansehen, so sind doch sicher Circulationsveränderung, Anämie und Mangel der Blutbewegung bei der Aortencompression stärker als bei der Aussetzung der Respiration.

Auch die zuerst von Brown-Séquard ⁴⁾ aufgestellte, später von Krause aufgenommene und jüngst von Mayer und Basch für die Erklärung gewisser Darmbewegungen verwertete Theorie, dass Blut von venöser Beschaffenheit ein Reiz sei für die contractilen

¹⁾ Physiologie des Menschen 1856 S. 296.

²⁾ Froriep's Tagesberichte 1851.

³⁾ Beiträge zur Physiologie der Darmbewegungen 1866.

⁴⁾ Gaz. méd. de Paris 1851.

und nervösen Gewebe — gibt uns keine genügende Erklärung für das Frühereintreten der Uteruscontractionen bei Athmungssistierung. Man müsste denn annehmen, dass das Blut im Uterus langsamer venös werde, als im übrigen Körper, eine Annahme, zu welcher wir derzeit nicht berechtigt sind.

Um im Allgemeinen die Frage zu entscheiden, ob die so rasch eintretende Wirkung der Athmungssuspension überhaupt auf eine periphere Reizung zurückzuführen sei, machten wir folgendes Experiment: Wir comprimierten die Aorta und setzten gleichzeitig die Respiration aus. Wenn es richtig ist, dass die Athmungssuspension dadurch rascher Uterusbewegungen auslöst, weil durch sie das Blut rascher venös gemacht wird, so muss die nach derselben in den ersten Secunden eintretende Uteruscontraction ausbleiben, wenn die Zufuhr des Blutes zum Uterus gehindert ist. In dem Uterus befindet sich ja bei comprimierter Aorta nur das Blut, das in ihm selbst venös gemacht wurde und es bleibt für die Menge und Qualität des Uterusblutes gleichgiltig, ob in den Arterien des übrigen Körpers venöses oder arterielles Blut circulirt. Mit anderen Worten, wenn die Wirkung der Athmungssuspension auf einem stärkeren peripheren Reiz beruht, musste bei dem combinirten Versuch die Uteruscontraction zu der Zeit eintreten, in der sie bei der Aortencompression allein eintritt. Es würde dann die Unterbrechung des Aortenstromes das Eintreten der Wirkung der Athmungssuspension hemmen.

Das Experiment hat in entgegengesetzter Richtung entschieden. So oft Aortencompression mit der Aussetzung der Respiration verbunden wurde, trat die Wirkung gerade so rasch ein, wie bei der Athmungssuspension allein.

Folgendes Protokoll mag das veranschaulichen:

Protokoll 3.

Kaninchen, tracheotomirt, curarisirt. Nach Eröffnung der Bauchhöhle Uterus hellroth, bandförmig, ruhig. Nach einer Pause von mehreren Minuten, während welcher der Uterus, constant beobachtet, sich ruhig verhielt, wurde die Athmung sistirt. Bei dem 6. Metronomschlage sah man an beiden Tuben Beginn der Bewegung, die sich rasch verbreitete und bei dem 10. allgemein, stürmisch wurde. Während weiterer 10 Secunden hält die Contraction an, die Respiration wird wieder eingeleitet, der Uterus wird wieder hellroth, ruhig.

Nach einer Pause von 10 Min. wird neuerdings die Athmung

suspendirt. In der 12. Secunde Beginn der Bewegung, die in der 18. allgemein, lebhaft wird. Nach 25 Secunden wird die künstliche Respiration wieder aufgenommen, worauf der Uterus wieder ruhig wird.

Nach einer Pause von 10 Min. wird die Aorta unterhalb des Zwerchfells comprimirt. In den Crurales kein Puls fühlbar. Mit der 58. Secunde Spuren von Bewegung, mit der 100. eine allgemeine, den ganzen Uterus umfassende kräftige Contraction mit Zusammenballung des Uterus in der Mediaulinie. Nach 115 Secunden wird die Compression aufgehoben, nach 130 Sec. färbt sich der Uterus wieder hellroth und wird ruhig.

Nach einer Pause von 5 Min. wird die Aorta abdominalis unterhalb des Zwerchfells comprimirt und in der nächsten Secunde die Athmung suspendirt. In der 11. Secunde Beginn der Bewegung, in der 14. allgemeine Uteruscontraction, in der 20. stürmisch, der Uterus in der Mediaulinie zusammengeknäuel.

Compression der Aorta wird aufgehoben und die Respiration eingeleitet. Der Uterus färbt sich wieder hellroth und wird ruhig.

Nach einer Pause von 10 Minuten wird die Aorta in der Brusthöhle comprimirt, bei dem 83. Metronomschlage allgemeine Bewegung, die bis zur 100. Secunde noch zunimmt. Hierauf wird die Compression aufgehoben.

Nach einer Pause von 5 Minuten wird die Respiration ausgesetzt. In der 20. Secunde Contraction beider Tuben und Hörner, Steigerung der Bewegung bis zur 35. Secunde, nach welcher die Athmung wieder eingeleitet wird. Hierauf Uterus wieder ruhig, hellroth.

40 Minuten später wird die Aorta comprimirt und sofort die Athmung ausgesetzt. In der 20. Secunde allgemeine stürmische Bewegung.

Sowie bei diesem Versuche geschah es auch in allen übrigen, dass die Combination beider Eingriffe so wirkte, wie die Athmungssuspension allein.

Nehmen wir vorderhand an, was wir später zu beweisen gedenken, dass die Aortencompression durch Erzeugung dyspnoischen Blutes im Uterus die Contractionen im Letzteren anregt, so zeigen diese Versuche, dass der nach wenigen Secunden sichtbare Effect der Athmungssuspension nicht auf eine qualitative oder quantitative Veränderung des Uterusblutes zurückzuführen sei, denn Blutmenge und Blutbeschaffenheit bleiben unterhalb der Abklemmungsstelle, insbesondere wenn die Vena cava mit abgeklemmt wird, dieselbe, ob die Athmung erhalten oder

suspendirt ist. Wenn trotzdem bei unterbrochener Blutzufuhr zum Uterus die Contractionen des letzteren während der suspendirten Athmung viel früher eintreten als bei fortgesetzter Respiration, so ist wohl der Schluss gerechtfertiget, dass sicher nicht durch eine Blutveränderung innerhalb des Uterus die schon nach einigen Secunden sichtbare Wirkung der Athmungssuspension erklärt werden kann.

Wir brauchen wohl nicht zu erwähnen, dass diese Versuche unter den nöthigen Cautelen ausgeführt wurden. Würde man die Aortencompression nicht vollkommen ausführen, so dass unter dem comprimirenden Finger noch immer eine kleine Menge arteriellen Blutes in den Uterus gelangen könnte, so würde dies allein die Verspätung der Contraction bei Aortencompression erklären können.

Um diesem Einwande zu begegnen, wurde desshalb immer controllirt, ob der Puls der Cruralis ausgeblieben. Es wurde auch öfter, um die Aortencompression sicher auszuführen, die Arterie mit 2 Sperrpincetten zusammengeklemmt, oder es wurde um die Aorta eine Fadenschlinge gelegt, dieselbe in die Höhe gezerzt und gleichzeitig an einer anderen Stelle eine Sperrpincette angelegt.

Wir mussten auch daran denken, ob nicht der Uterus noch auf einem anderen Wege mit arteriellem Blute versorgt wird, als durch die Aorta abdominalis. Bestände eine solche Combination, so würde durch sie die verschiedenartige Wirkung der Athmungssuspension und der Aortencompression, ebenso das Resultat des combinirten Versuches erklärt werden. Bei der Aortencompression könnte auf diesem Verbindungswege zwischen dem Herzen und dem Uterus arterielles Blut, wenn auch in geringer Menge, dem Uterus so lange zufließen, bis die durch die Aortencompression allmählig schwächer werdende Herzthätigkeit nicht mehr im Stande wäre, arterielles Blut in den Uterus zu treiben. Es würde also erst nach einiger Zeit zum vollständigen Mangel an arteriellem Blute im Uterus kommen, und auch dann erst die Wirkung dieses Zustandes sichtbar werden. Bei der Unterbrechung der Athmung allein oder mit der Aortencompression combinirt könnte natürlich auch auf diesem Wege kein arterielles Blut in den Uterus gelangen, und es käme daher bald zur Wirkung der veränderten Blutqualität.

Es ist uns nur eine Communication bekannt, die zwischen den *A. mamariae* und den *A. epigastricae*, welche wieder mit den Uterusarterien anastomosirt. Um diese Verbindung zu unterbrechen, haben

wir die Bauchdecken der Quere nach durchtrennt, so dass sicher beide Epigastricae durchgeschnitten waren. Es hatte diese Durchtrennung keinerlei Einfluss auf das Zustandekommen der Uteruscontractionen nach Aortencompression. Sie trat ebenso spät auf wie vor der Durchschneidung der A. epigastricae.

Innerhalb des Uterus lag also die Ursache des Frühereintrittes der Uteruscontractionen bei der Athmungssistirng nicht.

Es ist klar, dass sich unser Augenmerk zunächst auf das Centralnervensystem richten musste. Dass bei der Unterbrechung der Respiration die hierdurch gesetzte Veränderung der Blutbeschaffenheit zumeist einen erregenden Einfluss auf das Centralnervensystem und insbesondere auf die Medulla oblongata habe, ist ja durch die Untersuchungen von Thiry, Traube, Bezold, Rosenthal n. A. hinlänglich bekannt.

Wir wissen ja, dass durch das dyspnoische Blut das Athmungscentrum, das vasomotorische Centrum gereizt werden, es lag also der Gedanke nahe, auch für die Uterusbewegungen eine analoge Reizung des Centralnervensystemes durch das dyspnoische Blut anzunehmen.

Um diese Vermnthung zu stützen, war unsere nächste Aufgabe Reizung des Centralnervensystemes auf einem anderen Wege zu setzen und zu sehen, ob auch dabei auf den Uterus ein Einfluss ausgeübt wird.

Da es durch Kussmaul und Tenner¹⁾, sowie durch Rosenthal bekannt war, dass durch Verblutung gewisse Centralorgane in der Medulla oblongata angeregt werden, studirten wir zunächst die Folgen der plötzlichen Verblutung.

§. 4.

Rasche Verblutung ruft in Folge von Reizung des Centralnervensystemes nach wenigen Secunden allgemeine Uteruscontractionen hervor.

Schon im Verlaufe unserer früheren Versuche war uns aufgefallen, dass eine bedeutende Blutung Uteruscontractionen erzeuge. Es war dieses Factum auch Spiegelberg und Kehrer bekannt. Um uns von der ausnahmslosen Richtigkeit desselben zu überzeugen, haben wir

¹⁾ Untersuchungen über Ursprung und Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen bei der Verblutung sowie bei der Fallsucht überhaupt. 1857.

eine Reihe von Experimenten in diesem Sinne gemacht, von denen wir einige hier mittheilen wollen.

Protokoll 4.

1. Kaninchen tracheotomirt, curarisirt und beide Vagi am Halse präparirt. Nach Eröffnung der Bauchhöhle Uterus zart, hellroth, ruhig. Es wird nun Respiration ausgesetzt, in der 10. Secunde schon allgemeine Contraction. In der 20. wird die Respiration wieder eingeleitet, worauf der Uterus sich wieder beruhigt und hellroth wird. Nach 10 Minuten werden die Bauchdecken quer durchtrennt und die Aorta in der Brusthöhle comprimirt. In der 90. Secunde Beginn der Contraction, in der 100. allgemein, den ganzen Uterus sammt Adnexa umfassend, ebenso stark wie bei der Athmungssuspension. In der 120. Secunde wird die Compression aufgehoben, worauf der Uterus wieder hellroth wird. Es wurden hierauf beide Vagi am Halse durchschnitten. Während der Durchschneidung sieht man keinen Effect am Uterus.

Es wird hierauf Respiration ausgesetzt, in der 20. Secunde beginnende, in der 28. allgemeine Contraction. Der Uterus wird bei wieder eingeleiteter Athmung ruhig und bleibt es während der nächsten 10 Minuten.

Es wird nun eine Carotis am Halse geöffnet. 5 Secunden nach Beginn der Blutung fangen Uteruscontractionen an, die nach weiteren 5 Secunden allgemein werden. Uterus wird weiss, tetanisch contrahirt. Einige Secunden später ist das Thier todt.

Protokoll 5.

2. Kaninchen tracheotomirt, curarisirt. Nach Eröffnung der Bauchhöhle Uterus hellroth injicirt, ruhig.

Athmungssuspension ruft nach 9 Secunden beginnende, nach 14 Secunden allgemeine stürmische Bewegung hervor. Bei Gelegenheit einer grösseren Operation am Halse wird zufällig eine grosse Vene angeschnitten. Nach 5 Secunden Beginn, nach 10 Secunden allgemeine tetanische Uteruscontraction.

Es konnte wohl nach diesen Erfahrungen kein Zweifel darüber sein, dass in Folge einer raschen Verblutung Uteruscontractionen auftreten. Es fragte sich aber, ob dieselben Folgen der Blutentziehung aus dem Uterus oder aus dem Centralnervensystem waren. Um dieses zu entscheiden, haben wir zuerst Aorta und Vena cava abgeklemmt und dann durch Eröffnung der Carotiden Verblutung gesetzt.

Protokoll 6.

3. Kaninchen tracheotomirt, curarisirt. Carotiden am Halse präparirt. Nach Eröffnung der Bauchhöhle Uterus hellroth, ruhig.

Aussetzung der Respiration. Nach 10 Secunden Beginn der Bewegung, die alsbald stürmisch wird. Es wird Respiration wieder eingeleitet, worauf der Uterus wieder ruhig wird.

Nach 10 Minuten wird die Aorta und Vena cava in der Bauchhöhle comprimirt; bis zur 100. Secunde sah man nur geringe Contractionen. Es wird die Compression wieder aufgehoben, um die etwas schwächer werdende Herzaction nicht noch weiter herabzusetzen. Nach einigen Minuten Herzaction gut.

Nach einer Pause von 10 Minuten werden Aorta und Cava comprimirt, in der 10. Secunde werden die Carotiden geöffnet, in der 16. Secunde Beginn der Bewegung, in der 23. ist der Uterus zu einem weissen Knäuel zusammengerollt. Hierauf tritt wieder Ruhe ein und der Uterus färbt sich allmählig und wird schlaff. In diesem Zustande wird der Uterus durch 10 Minuten beobachtet, es entwickeln sich in den letzten Minuten nur geringe postmortale Bewegungen.

§. 5.

Abklemmung der vier Gehirnarterien ruft nach wenigen Secunden allgemeine Uteruscontractionen hervor.

Um die Gehirnanämie noch auf einem anderen Wege zu erzielen, sperren wir die Blutzufuhr zum Gehirne, wie es zuerst Kussmaul und Tenner gethan hatten, durch Abklemmung der Gehirnarterien ab. Die Operation wurde in der von Kussmaul und Tenner vorgeschlagenen Weise gemacht, der Hautschnitt bis zur Mitte des Sternums verlängert, die Muskelansätze an der Clavicula und dem Manubrium sterni durchgeschnitten, die Clavicula aus ihren Gelenksverbindungen gelöst, das Manubrium sterni abgezwickelt, das den Aortenbogen bedeckende Fett vorsichtig abgelöst, bis derselbe mit seinen Aesten blosslag. Es wurden dann um den Truncus anonymus, der beim Kaninchen auch meist die Carotis sinistra abgibt, sowie um die Subclavia sinistra knapp am Aortenbogen Seidenfäden herumgelegt, so dass durch Aufheben der Schlingen die Blutbahn gesperrt werden konnte. Das Hauptaugenmerk war beständig darauf gerichtet, dass keine Blutung erfolgte und wir haben auch nur jene Fälle als absolut beweisend angesehen, bei denen kein namhafter Blutverlust während der Operation eintrat.

Protokoll 7.

1. Kaninchen, Albinos, tracheotomirt, curarisirt. Nach Eröffnung der Bauchhöhle Uterus flach, hellroth, ruhig.

Nach Aussetzung der künstlichen Athmung sieht man bei dem 9. Metronomschlage Beginn der Contraction, bei dem 15. allgemeine lebhaftere Uterusbewegung. Es werden hierauf in der oben beschriebenen Weise ohne Blutverlust die Aeste des Aortenbogens blossgelegt. Während der Operation war die Bauchhöhle geschlossen. Bei der Wiedereröffnung derselben war der Uterus hellroth, ruhig. Nachdem das Metronom in Gang gebracht ist, werden nun beide Schlingen aufgehoben, so dass die Blutzufuhr in die beiden Carotiden und Subclaviae vollkommen gesperrt ist. Gleichzeitig controllirt einer von uns den Aorteupuls, um sicher zu sein, dass nicht bei der Anhebung der Fadenschlingen der Blutstrom im Arcus aortae behindert wurde.

10 Secunden nach Beginn der Abklemmung der Gehirnarterien Uterusbewegung deutlich, bei dem 15. Metronomschlage stürmisch, allgemein.

10 Minuten später wird dasselbe Experiment ausgeführt, nach 10 Secunden Beginn, nach 15 Sec. allgemeine stürmische Bewegung. Die Bewegung dauert so lange an, als die Fäden gespannt werden, werden sie relaxirt, so wird der Uterus wieder ruhig.

5 Minuten später wird bloss der Trunc. anonymus abgeklemmt, der Strom in der Subclavia freigelassen. Man sieht keine Veränderung am Uterus.

Nach einer Pause von 10 Minuten werden wieder sämtliche Arterien abgeklemmt, es treten nach 30 Secunden Contractionen ein, die jedoch nicht allgemein werden.

5 Minuten später Ansetzung der Respiration. In der 30. Secunde geringe Contractionen, die nicht allgemein werden.

Es werden nun wieder die Gehirnarterien abgeklemmt, ohne Erfolg.

Nachdem das Thier sich etwas erholt hat, wird der Aortenbogen angeschnitten; man sieht keine Spur einer Bewegung am Uterus.

Dieses Experiment zeigt, dass Abklemmung der vier Gehirnarterien denselben Einfluss auf den Uterus hat wie die Athmungssuspension.

Gegen Ende des Experimentes hatte die Absperrung der Blutzufuhr zum Gehirne nur geringen Effect; es hatte aber auch um diese Zeit die Athmungssuspension keine Uteruscontraction hervorgerufen und zum Schlusse blieb auch die Verblutung ohne Wirkung; es ist daher anzunehmen, dass die Reizbarkeit des Gehirnes im Verlaufe des Versuches verloren gegangen war.

Protokoll 8.

2. Kaninchen tracheotomirt, curarisirt. Nach Eröffnung der Bauchhöhle Uterus hellroth, ruhig. Nach Aussetzung der Respiration in der 4. Secunde beginnende, in der 10. allgemeine stürmische Bewegung. Es werden nun die grossen Gefässe in derselben Weise wie früher blossgelegt und die Vagi durchschnitten. Während der Operation wird die Herzthätigkeit plötzlich schwächer, der Puls in den grossen Gefässen ist geschwunden. Es zeigt sich, dass das Athmungsrohr geknickt ist. Es wird nun die künstliche Respiration energisch betrieben, wobei sich das Thier wieder erholt, die Herzaction kräftiger, der Puls in den grossen Gefässen sichtbar wird.

Es wird nun der Blutstrom in den vier Gehirnarterien durch Sperrung des Truncus anonymus und der Subclavia sinistra unterbrochen; nach 30 Secunden beginnt die Uteruscontraction, welche zwischen der 40. und 50. Secunde allgemein wird.

Nach einer Pause von 5 Minuten wird die Respiration suspendirt; zwischen 35 und 40 Secunden beginnt die Bewegung und wird in der 50. allgemein.

Nach 5 Minuten werden wieder die grossen Gefässe abgeklemmt, und in der 35. Secunde zeigt sich Beginn der Contraction, die zwischen 35 und 40 Sec. stürmisch, allgemein wird.

Der Uterus war in der Zeit zwischen den Experimenten vollkommen ruhig.

Nach einer Pause von 10 Minuten werden die Gehirngefässe neuerdings abgeklemmt und es tritt in der 60. Secunde eine Contraction ein, die jedoch nicht allgemein wird.

Wir sehen auch in diesem Falle, dass die Abklemmung der Gehirngefässe in derselben Zeit Uteruscontractionen anregt, in der sie auch nach der Athmungssuspension auftreten.

Es kann wohl nach den hier mitgetheilten Versuchen kein Zweifel darüber sein, dass Absperrung der arteriellen Blutzufuhr zum Gehirne Uterusbewegungen anregt. Es zeigen auch diese Versuche, dass die Anwesenheit von dyspnoischem Blute im Uterus nicht nothwendig ist, wenn vom Centralnervensysteme aus Bewegungen in demselben ausgelöst werden sollen. Denn in den mitgetheilten Fällen war im Uterus arterielles Blut, u. z. in grösserer Quantität wegen der Absperrung eines grossen Gefässgebietes, als es unter normalen Verhältnissen zu sein pflegt, und es kam doch erst dann zur Bewegung, als die Blutzufuhr zum Gehirne völlig abgeschnitten war.

Kussmaul und Tenner haben eine ähnliche Beobachtung gemacht, nur haben sie dieselbe anders gedeutet.

Auf S. 79 l. c. schildern sie ein Experiment, das an einem trächtigen Kaninchen ausgeführt wurde. Im Verlaufe des Versuches, während dessen zu wiederholten Malen die Gehirngefäße abgeklemmt wurden, trat frühzeitige Geburt ein. Kussmaul und Tenner hielten die Krämpfe für die Veranlassung der Geburt. Viel wahrscheinlicher erscheint uns, dass die Uteruscontractionen in Folge der durch die Absperrung der arteriellen Blutzufuhr bedingten Gehirnreizung eintreten, dass demnach Krämpfe und frühzeitige Geburt durch dasselbe ursächliche Moment bedingt waren.

Auch in den von Körner (l. c.) mitgetheilten Protokollen finden wir ein Experiment (Nr. 27) verzeichnet, welches die Deutung zulässt, dass in diesem Falle durch Absperrung der arteriellen Blutzufuhr zum Gehirne die Uteruscontractionen hervorgerufen wurden. Körner hat an einem Kaninchen um den Arcus aortae eine Schlinge gelegt und durch Zuziehung derselben schon nach 15 Secunden, ein zweites Mal nach 30 Secunden Uterusbewegungen beobachtet. Er hat dieses Experiment zur Beweisführung für die Wirkung der Compression der Aorta angestellt und geglaubt, dass die Verhinderung der Zufuhr arteriellen Blutes zum Uterus in diesem Falle die Ursache der Contractionen war. Da es uns niemals gelungen ist, durch Absperrung der arteriellen Blutzufuhr zum Uterus schon nach 15 Sec. Uterusbewegungen hervorzurufen, so dünkt es uns wahrscheinlich, dass Körner bei der Abklemmung des Arcus aortae auch die Blutzufuhr zum Gehirne abgesperrt und durch Reizung desselben zu Uterusbewegungen Veranlassung gegeben hat.

§. 6.

Nach Durchschneidung des Halsmarkes tritt die Uteruscontraction bei suspendirter Athmung nicht rascher ein, als nach der Aortencompression, und bleibt nach Verblutung oder nach Abklemmung der Gehirnarterien ganz aus.

Wenn unsere Ansicht, dass Störung der arteriellen Blutzufuhr zum Gehirne Bewegungen im Uterus hervorzurufen im Stande sei, richtig war, so musste nach Durchschneidung aller nervösen Verbindungswege zwischen Gehirn und Uterus der Einfluss des Gehirns eliminirt sein und daher jene Contraction ausbleiben, von der wir glau-

ben, dass sie durch die Reizung des Gehirnes bedingt sei; es durfte dann nach der Athmungssuspension die Uteruscontraction nicht früher eintreten, als nach der Aortencompression und sie musste nach plötzlicher Verblutung und nach Abklemmung der Gehirnarterien ausbleiben. Um nun den Gehirneinfluss zu eliminiren, haben wir das Halsmark zwischen Occiput und Atlas durchtrennt und auch in einigen Fällen die Vagi und Sympathici am Halse durchschnitten.

Die erste Operation ist ohne nennenswerthen Blutverlust leicht durchzuführen, da man an dieser Stelle das Rückenmark ohne Knochenverletzung blosslegen kann. Die Eröffnung des Arachnoidealsackes, die wir erst nach Stillung der etwaigen Muskelblutung vornahmen, führten wir ebenso wie die Durchschneidung des Markes mit einem glühenden Messer knapp oberhalb des Dornfortsatzes des Atlas aus. Die Wunde wurde sodann bei gestrecktem Halse mit einem kleinen Schwämmchen durch einige Minuten comprimirt, worauf meist die Blutung vollständig sistirt war.

Vor der Rückenmarksdurchschneidung wurde die Reaction des Uterus auf Athmungssuspension und Aortencompression geprüft, dann die Bauchhöhle wieder geschlossen und dieselbe erst wieder nach Durchschneidung des Halsmarkes geöffnet. In den meisten Fällen sah man unmittelbar nach der Durchschneidung eine lebhaftere Uteruscontraction, die aber nach einigen Minuten einer Erschlaffung Platz machte.

Protokoll 9.

1. Junges Kaninchen, tracheotomirt, curarisirt. Nach Eröffnung der Bauchhöhle Uterus bandförmig, hellroth, ruhig.

Nach Aussetzung der Respiration in der 8. Secunde allgemeine stürmische Uterusbewegung.

Nach 5 Minuten wird die Aorta comprimirt; bei 60 Secunden Spuren von Bewegung, nach 90 Sec. allgemeine Contraction, nach 106 Sec. wird der Blutstrom in der Aorta freigelassen. Die Bauchhöhle wird geschlossen und das Halsmark in der oben beschriebenen Weise durchschnitten. Sehr geringer Blutverlust.

5 Minuten nach der Durchschneidung ist der Uterus noch contrahirt; man wartet noch 15 Minuten, der Uterus ist schlaff, ruhig, intensiv roth injicirt und geschwellt. Aussetzung der Respiration, nach 50 Secunden allgemeine Contraction.

Nach einer Pause von 5 Minuten wird die Aorta comprimirt, worauf zwischen der 40. und 50. Secunde allgemeine Bewegung ein-

tritt. Kurze Zeit darauf wird der Puls unfühlbar und das Thier stirbt.

Protokoll 10.

2. Kaninchen, tracheotomirt, curarisirt. Nach Eröffnung der Bauchhöhle wird der Uterus ruhig, hellroth. Aussetzung der Respiration. Nach 7 Secunden beginnt die Bewegung, nach 10 Sec. wird sie allgemein, nach 15 Sec. wird Athmung eingeleitet, worauf der Uterus ruhig wird.

Nach einer Pause von 10 Minuten wird die Aorta unterhalb des Zwerchfells comprimirt, nach 50 Secunden allgemeine Bewegung, welche bis zur 100. Sec. steigt, in welcher der Uterus auf einen Knäuel zusammengeballt ist. Nach Ablauf der 2. Minute wird die Compression aufgehoben.

12 U. 10 Min. wird das Rückenmark zwischen Occiput und Atlas durchschnitten.

12 U. 20 Min. Compression der Aorta. Nach 48 Secunden Bewegung im linken Horn. Nach 60 Sec. allgemeine Contraction. Nach 70 Sec. Auflassung der Compression.

12 U. 40 Min. Respiration ausgesetzt. In der 40. Sec. beginnt Bewegung, in der 50. wird sie stärker, in der 62. allgemein und in der 70. wird wieder geathmet.

12 U. 50 Min. Compression der Aorta. Nach 38 Sec. beginnt die Contraction, die zwischen 55 und 60 Sec. allgemein wird.

12 U. 55 Min. Aussetzung der Respiration. Nach 80 Secunden Beginn der Bewegung, nach 85 Sec. hat sie beide Hörner erfaßt.

1 Uhr Compression der Aorta. Nach 40 Sec. allgemeine Contraction.

1 U. 5 Min. Combination der Aortencompression mit der Ansetzung der Respiration. Nach 40 Sec. allgemeine Contraction.

Es werden nun Vagi und Sympathici am Halse durchschnitten.

1 U. 15 Min. Aussetzung der Respiration. Nach 80 Sec. beginnende, nach 90 Sec. allgemeine Bewegung. Der Uterus war in der Zeit zwischen den einzelnen Experimenten hellroth und ruhig, niemals wurde auch nur eine Spur einer spontanen Bewegung bemerkt.

Nach einer Pause von mehreren Minuten wird die Aorta comprimirt. In der 40. Secunde allgemeine Contraction. Es werden nun Carotiden präparirt, dann die Aorta und Cava comprimirt und die Carotiden angeschnitten. Nach 45 Sec. beginnt die Uterusbewegung, die offenbar Wirkung der Aortencompression war. Thier ist todt. — Die Section wies nach, dass das Rückenmark vollständig durchtrennt war.

Protokoll 11.

3. Kaninchen, tracheotomirt, curarisirt. Nach Eröffnung der Bauchhöhle Uterus hellroth, ruhig.

Aussetzung der Respiration. Bei dem 6. Metronomschlage beginnende, bei dem 10. allgemeine stürmische Bewegung. Bei dem 20. wird geathmet.

5 Minuten später Aorta unterhalb des Zwerchfells comprimirt, nach 80 Secunden allgemeine Bewegung, die immer zunimmt. Nach 120 Secunden wird die Compression aufgelassen.

10 Minuten später wird die Aorta comprimirt und sofort Respiration ausgesetzt. Nach 8 Secunden beginnt die Contraction, nach 12 Sec. wird sie allgemein, nach 30 Sec. wird das Experiment abgebrochen, die Bauchhöhle zugedeckt.

Es wird nun die Medulla zwischen Occiput und Atlas durchgeschnitten, dabei sehr geringer Blutverlust.

10 Min. nach Durchschneidung wird die Respiration ausgesetzt. Nach 40 Sec. Beginn der Bewegung, nach 50 Sec. wird sie allgemein. Compression der Aorta ruft zwischen der 30. und 40. Sec. allgemeine stürmische Bewegung hervor.

5 Minuten später wird die Athmung ausgesetzt. Nach 28 Sec. Spuren von Bewegung, nach 50 Sec. allgemeine Contraction. Nach einer Pause von 5 Min. Compression der Aorta. Nach 30 Sec. allgemeine stürmische Bewegung.

Es wird nun Aorta und Cava comprimirt und Carotiden eröffnet. In der 30. Secunde allgemeine lebhaftige Bewegung, also zur selben Zeit, in der die Aortencompression in dem früheren Experimente gewirkt hatte.

Protokoll 12.

4. Kaninchen, tracheotomirt, curarisirt. Nach Eröffnung des Bauches Uterus platt, hellroth, ruhig.

Aussetzung der Athmung, nach 13 Sec. beginnt, nach 20 Sec. wird die Contraction allgemein.

5 Min. später Compression der Aorta in der Bauchhöhle unterhalb des Zwerchfells. In der 60. Sec. contrahirt sich der Uterus stellenweise, nach 85 Sec. allgemein.

Nach einer Pause von 10 Minuten Aussetzung der Respiration, nach 15 Secunden beginnende, nach 30 Sec. totale Contraction.

Einige Minuten später ruft Compression der Aorta, nach 65 Sec. allgemeine Contraction hervor.

Es wird nun die Medulla zwischen Occiput und Atlas durchgeschnitten.

20 Minuten nach der Durchschneidung, Aussetzung der Respiration. Zwischen 85 und 90 Sec. allgemeine sehr lebhafte Bewegung.

5 Minuten später folgt auf Aortencompression zwischen 85 und 90 Sec. eine allgemeine Contraction.

Protokoll 13.

Kaninchen, tracheotomirt, curarisirt. Nach Eröffnung des Bauches Uterus hellroth, ruhig. Aussetzung der Respiration, nach 18 Sec. Beginn, nach 22 Sec. Allgemeinwerden der Contraction.

10 Min. später Compression der Aorta, schwacher Beginn nach 50 Sec., nach 70 Sec. wird die Bewegung stärker, zwischen 80 und 90 Sec. allgemein.

Nach Aufhebung der Compression wird Uterus wieder hellroth, ruhig. Es wird hierauf das Halsmark zwischen Occiput und Atlas durchgeschnitten. 10 Minuten später Aussetzung der Respiration. Allgemeine Bewegung zwischen der 110. und 120. Sec.

Nach einer Pause von 5 Min. wird die Aorta comprimirt. Zwischen 85 und 95 Sec. allgemeine Bewegung. Nach einer Pause von mehreren Minuten wird die Respiration ausgesetzt. Zwischen 120 und 140 Sec. totale Contraction.

Nach 5 Min. Compression der Aorta, nach 86 Sec. allgemeine Bewegung.

Zwischen den letzten Experimenten sah man hie und da am Uterus eine leichte Bewegung ablaufen, die aber niemals allgemein wurde.

Es wird in der früher beschriebenen Weise der Truncus anonymus und die Subclavia sinistra blossgelegt und Fadenschlingen herumgeführt. Im Momente der Absperrung des Blutstromes in den genannten Gefäßen wird der Uterus noch stärker hyperämisch, als er schon früher war. Man sieht während der durch 5 Minuten vorgenommenen Abklemmung nur eine leichte flüchtige Bewegung an einzelnen Stellen des Uterus, ohne dass es zu einer allgemeinen Contraction kommt.

Es wird nun Respiration ausgesetzt, zwischen 170 und 180 Sec. tritt eine allgemeine Contraction des Uterus ein.

Nun wird Aorta und Cava in der Bauchhöhle abgeklemmt und der Aortenbogen angeschnitten. Uterus bleibt ruhig. Das Herz steht schon nach 30 Sec. still.

Protokoll 14.

Kaninchen, tracheotomirt, curarisirt. Bei Eröffnung der Bauchhöhle Uterus zart, hellroth, ruhig. Nach Aussetzung der Respiration nach 10 Sec. allgemeine Uterusbewegung.

Das Halsmark wird hierauf mit einem glühenden Messer mit sehr geringem Blutverluste an der bekannten Stelle durchschnitten. Nach einer Pause von 10 Minuten wird die Respiration ausgesetzt, nach 50 Sec. beginnt die Bewegung, nach 70 wird sie allgemein.

5 Min. später wird die Carotis angeschnitten, das Thier verblutet, man sieht keinerlei Bewegung am Uterus.

Bei der Section zeigte sich, dass das Rückenmark bis auf einen haardünnen Verbindungsfaden durchschnitten war. Wir wollen zum Schluss noch einen Versuch mittheilen mit unvollkommener Durchschneidung des Halsmarkes.

Protokoll 15.

Kaninchen, tracheotomirt, curarisirt. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle Uterus hellroth, ruhig.

Aussetzung der Respiration. Nach 14 Secunden beginnt die Contraction, nach 20 Sec. wird sie allgemein.

Es wird das Halsmark zwischen Occiput und Atlas durchschnitten. Nach einer Pause von 10 Min. Aussetzung der Respiration, nach 20 Sec. stürmische allgemeine Contraction. Auch bei Wiederholung dieses Experimentes trat in derselben Zeit die Contraction wieder ein.

Da dieses als Zeichen einer unvollständigen Durchschneidung des Halsmarkes angesehen wird, wird noch einmal mit dem Messer in die frühere Schnittstelle eingegangen.

Nach einer Pause von 5 Min. Aussetzung der Respiration. Da nach 30 Sec. noch keine Bewegung erfolgte, wurde die Athmung wieder eingeleitet.

5 Min. später werden die Carotiden eröffnet. 5 Sec. nach Beginn der Blutung fängt die Contraction des Uterus an, nimmt immer zu. Bei der Section zeigt sich, dass ein Stück des Seitenstranges nicht durchschnitten war.

Die Resultate dieser Versuche lassen sich nun in folgende Punkte zusammenfassen:

1. Nach Durchschneidung des Halsmarkes tritt nicht mehr wie bei integrem Marke die Uteruscontraction nach der Athmungssuspension rascher auf, als nach der Compression der Aorta. Nach beiden Eingriffen contrahirt sich der Uterus bei durchschnittenem Marke ungefähr nach derselben Zeit; ja es geschah nicht selten, dass bei durchschnittenem Halsmarke, nach Unterbrechung des Blutstromes in der Aorta, die Contraktionen des Uterus sich nicht bloss rascher entwickelten als nach der Sistirung der Athmung, sondern sogar rascher als dies vor der Durchschneidung der Fall war.

Wir werden auf diesen Umstand später noch zurückkommen. Vorderhand genügt uns zur Stütze unserer These der Nachweis, dass der Frühereintritt der Uteruscontractionen bei Athmungssuspension nach Durchschneidung der Medulla, also bei Eliminirung des Gehirneinflusses wegfällt.

2. Plötzliche Verblutung hat bei durchschnittenem Marke keinen Bewegungseffect zur Folge. Tritt bei comprimirter Aorta und Cava eine Uteruscontraction bei der Verblutung auf, so geschieht dies nur zu einer Zeit, in der die Aortencompression an und für sich Uteruscontractionen auszulösen im Stande ist.

3. Absperrung der arteriellen Blutzufuhr zum Gehirne ruft nach Durchschneidung des Halsmarkes keine Bewegung im Uterus hervor.

4. Durch den Vagus oder Sympathicus am Halse wird bei durchschnittenem Marke kein Bewegungsreiz vom Gehirne zum Uterus geleitet. Die Durchschneidung dieser Nerven ist ohne Einfluss bei integrem und bei durchschnittenem Marke auf das Zustandekommen der Uteruscontractionen.

Jeder Einfluss des Gehirns auf die Bewegungen des Uterus ist demnach nach Durchschneidung des Halsmarkes eliminirt, und die Contractionen, die dann noch zu Stande kommen, sind auf andere Ursachen zurückzuführen.

Gestützt auf die Resultate der bisher mitgetheilten Experimente können wir also den Satz aussprechen: »Durch Athmungssuspension, durch rasche Verblutung und durch Absperrung der arteriellen Blutzufuhr zum Gehirne wird ein Reizungszustand in demselben gesetzt, durch welchen Uterusbewegungen ausgelöst werden.«

Auf die näheren Vorgänge dieser Reizungen brauchen wir nach den vorliegenden Arbeiten von Rosenthal, Traube, Pflüger und Anderen um so weniger einzugehen, als wir ja selbst zur Aufdeckung derselben nichts beigetragen haben.

Wir müssen mit den genannten Forschern die durch die aufgehobene Sauerstoffzufuhr im Blute und in den Geweben sich entwickelnden Zersetzungsproducte als die Erreger ansehen.

Welche Stelle des centralen Nervensystems als Centrum für die Uterusbewegungen angesprochen werden müsse, lässt sich aus unseren

Versuchen nicht ableiten. Wir wissen nur, dass es sich höher als unsere Durchschnittsstelle zwischen Occiput und Atlas befindet, eine Thatsache, die mit dem, was Budge, Valentin, Kilian, Spiegelberg und Körner durch directe elektrische oder mechanische Reizung erfahren haben, nicht im Widerspruche steht.

Es spricht auch für die Annahme dieses Centrums in der Medulla oblongata oder in der Nähe derselben der Umstand, dass durch alle jene Eingriffe, welche die Blutbeschaffenheit im Gehirne alteriren und dadurch Uterusbewegungen anregen, auch die übrigen Centra, wie das Athmungscentrum, vasomotorisches Centrum u. s. w. gereizt werden, deren Sitz man in der Medulla oblongata sucht. Die Bahn, auf welcher der Reiz vom Centrum zum Uterus gelangt, liegt, wie aus unseren Versuchen hervorgeht, nicht im Vagus oder Halsgeflechte, sondern es ist das Rückenmark, welches die Leitung zur Peripherie besorgt.

Es erübrigt noch die Wirkung der Aortencompression überhaupt und der Athmungssuspension nach Durchschneidung des Halsmarkes zu erklären.

Es wäre denkbar, dass die durch die Compression der Aorta im Rückenmarke gesetzte Blutveränderung dort etwaige Centra für die Uterusbewegungen reize. Dagegen sprechen aber folgende wichtige Gründe:

1. Für das Rückenmark hat bis jetzt noch Niemand eine Reizung durch dyspnoisches Arterienblut nachgewiesen, wohl aber behaupten Kussmaul und Tenner, wie auch Schiffer ¹⁾, dass das dyspnoische Blut keine Reizungserscheinungen, sondern sofort Lähmungserscheinungen hervorrufe. Die ersteren sahen an Kaninchen, denen die Subclaviae und der Aortenbogen abgeklemmt waren, schon nach 1—1½ Minuten Lähmung der Hinterbeine eintreten, ohne dass sich vorher irgend welche Zuckungen gezeigt hätten. Ebenso sah Schiffer, dass nach Abklemmung der Bauchorta ohne vorausgehende Krämpfe Lähmungserscheinungen in den Extremitäten auftreten, die auf Lähmung des Rückenmarkes zurückzuführen sind.

Unsere früher mitgetheilten Experimente ergaben jedoch, dass die Uterusbewegungen nach Aortencompression frühestens nach einer Minute auftraten, also zu einer Zeit, in der nach Angabe der Autoren

¹⁾ Centralblatt 1869.

bereits die Lähmung des Rückenmarkes ausgebildet sein soll. Würde man also annehmen, dass die Uterusbewegungen nach Aortencompression dadurch zu Stande kommen, dass durch das dyspnoische Arterienblut gewisse Rückenmarkscentren gereizt werden, so wäre man nach der jetzigen Sachlage zur Hypothese gedrängt, dass derselbe Reiz auf gewisse motorische Rückenmarksganglien erregend und gleichzeitig auf andere motorische Ganglienpartien lähmend wirke, eine Hypothese, die sicher sehr bedenklich wäre.

2. Sieht man am ausgeschnittenen Uterus, sowie bald nach dem Tode Bewegungen, die sicher nicht durch die Reizung des Rückenmarkes hervorgerufen werden. Wenn diese Bewegungen auch viel schwächer sind, als während des Lebens, so zeigt dieses nur, dass die Erregbarkeit der irritablen Gebilde im Uterus rascher erlischt, als z. B. im Darne, bei welchem nach dem Tode sehr heftige peristaltische Bewegungen auftreten.

Wir kommen so schon per exclusionem zu dem Schlusse, dass die Ursache der Uteruscontractionen nach der Aortencompression in einer peripheren Reizung zu suchen sei.

Der von Ludwig *) und Frankenhäuser (l. c.) erhobene Einwurf, dass man bei der Aortencompression gewisse auf der Aorta herablaufende motorische Uterusnerven reize, ist nicht stichhältig, weil die Uteruscontraction erst spät nach Beginn der Aortencompression sich einstellt, zu spät, als dass sie als Folge einer directen Nervenreizung angesehen werden könnte.

Analog den Veränderungen, die im Gehirne nach Abklemmung der zuführenden Gefässe eintreten, müssen wir auch zur Erklärung der Uteruscontraction nach Aortencompression annehmen, dass in Folge der letzteren im Uterusblute durch die Absperrung der Sauerstoffzufuhr chemische Veränderungen eingeleitet werden, deren Producte zunächst reizend auf gewisse irritabile Gebilde des Uterus wirken. In demselben Sinne muss die Wirkung der Athmungssuspension bei durchschnittenem Marke gedeutet werden. Auch hier bildet das im Verlaufe der Erstickung sich entwickelnde dyspnoische Arterienblut das Reizmoment.

Für die Thatsache, dass in manchen Fällen bei durchschnittenem Halsmarke, die Uteruscontraction nach Aortencompression rascher

*) Lehrbuch der Physiologie des Menschen II. Bd. p. 616.

eintritt, als bei integrem Halsmarke, können wir keine beweiskräftige Erklärung geben. Als einen Beitrag zur Erklärung führen wir aber an, dass nach Durchschneidung des Halsmarkes (durch Lähmung der Gefässe) der Uterus viel hyperämischer wird, weil, wie schon Ludwig und Thiry angeben, fast die ganze Blutmenge in den Unterleib strömt; es wurde ferner auch von uns zu wiederholten Malen die Beobachtung gemacht, dass je hyperämischer das Organ, desto rascher auch die Contraction nach Aortencompression auftritt. Es wäre also möglich, dass durch diese stärkere Hyperämie auch der raschere Eintritt der Contraction nach Durchschneidung des Halsmarkes zu erklären sei. Es wäre aber auch möglich, dass mit der Durchtrennung des Halsmarkes gewisse Hemmungsfasern vom Gehirne abgetrennt werden und damit die Erregbarkeit der peripheren irritablen Gebilde überhaupt gesteigert wird.



Beiträge zur Kenntniss der Mechanik des Herzens.

Von Primararzt Dr. Eugen Kolisko.

Die bei der Diastole zur Füllung der Ventrikel zusammenwirkenden Kräfte sind von mir, den »physiologischen Bemerkungen« Brücke's folgend, im letzten Hefte 1870 dieser Jahrbücher besprochen worden, und es ist der Herzbeutel mit seinen Befestigungen als dasjenige Organ bezeichnet worden, welches die Umsetzung der continuirlich wirkenden Stromkraft des Venenblutes in eine rhythmisch wirkende ermöglicht, ohne dass die Unterbrechung den Umfang der nächsten Venen durch Stauung zu ändern gezwungen ist.

Skoda hat durch die Wahrnehmungen, welche dem sich Auscultirenden während der Diastole über den Ventrikeln aufdrängen, sich bewogen gefunden, die Erzeugung von Tönen über den Ventrikeln durch diese Action anzunehmen; Andere, und zwar in der grossen Mehrzahl haben sich aus mehr oder weniger verschiedenen Gründen mit sechs Tönen in Allem und Allem begnügt. So lange aber selbst in den häufiger vorkommenden Herzerkrankungen das klinische Bild derselben sich noch nicht allenthalben zu der Klarheit des pathologisch - anatomischen emporgearbeitet hat, ist die Frage, sechs oder acht zum Verständniss mancher Erscheinung von grösserem Belang als es nach den Gründen, die der Mehrzahl zur Entscheidung genügte, den Anschein gewinnt; diess der Grund der mich bestimmt meinen Beiträgen einige Betrachtungen folgen zu lassen, welche die Wahrscheinlichkeit erhöhen sollen, mit welcher man die Bildung von Tönen während der Diastole über den Ventrikeln anzunehmen berechtigt ist.

Man kann angesichts der Wirkung der bei der Diastole thätigen Kräfte dabei verharren, dass man sich den erschlafften Ventrikel über das am venösen Ostium befindliche Blut hingezogen denkt, jedenfalls wird man aber auch da die Stromkraft des Venenblutes, die dem herangezogenen Ventrikel entgegentreibt, nicht unberücksichtigt lassen dürfen, wenn es sich darum handelt, die Schnelligkeit, mit der die ganze Bewegung sich zu vollziehen gezwungen ist, beurtheilen zu können, ja für sie sogar einen Massstab zu finden, der mit seiner Genauigkeit ausreicht, Stosswirkungen dieser Bewegung mit anderen in ihren Details näher bezeichneten zu vergleichen.

Innerhalb des Herzbeutels ändern die Räume, und dahin sind auch die in diesen Verschluss fallenden Gefässstücke zu rechnen, ihre Gestalt nicht, ohne dass die Füllungen nach Massgabe der an der Herzwandung gestatteten Verschiebung, und der Grösse und Kraft der angestrebten Formänderung entsprechend die Gestaltungen in einer gegebenen Richtung auszugleichen trachten.

Denkt man sich den Herzbeutel starr, so tritt diese Nothwendigkeit unabweisbarer hervor; bleibt man beim wirklichen anatomischen Befunde, so geben die Befestigungen die Richtungen an, in denen eine vollkommene Ausgleichung vorzüglich gesichert sein will. Die Systole der Ventrikel wird im starren Herzbeutel nur möglich, wenn ihre Gestaltsveränderung für den Pericardialraum durch die sich erweiternden und verlängernden arteriellen Gefässe und das den venösen Ostien nach links und vorne nachrückende Hohl- und Lungenvenen-Blut ausgeglichen wird. Der Herzbeutel mit seinen anatomischen Befestigungen gestattet ausserdem noch ein Herabgehen der sich contrahirenden Ventrikel nach links und abwärts, wodurch bei der grösseren Spannung der sich verlängernden Arterien auch das entsprechende herabrückende Stück an den venösen Ostien für den Hohl- und Lungenvenen-Druck entlastend wirkt.

Ueberträgt sich nun bei Erschlaffung der Ventrikel in diesem Raume die Action auf die durch die vorausgegangene Contraction entbundene elastische Kraft der Arterien, so wird mit dem Vorschreiten der Retraction dieser Gefässe die Ventrikelfüllung durch die dem Hohl- und Lungenvenenstromen entgegengeführten venösen Ostien sich vollenden müssen. Es ist hierdurch die Schnelligkeit der venösen Strömung an die Ventrikelwandung hin eben so gegeben, als die Präcision der Hemmung der arteriellen Blutbewegung an den Semilunarklappen

maßgebend wird für die Plötzlichkeit der Beendigung der venösen Blutbewegung an der Ventrikelwandung.

Ist es in dem im Herzbeutel gegebenen Raume undenkbar, dass zwei Bewegungen, die sich gegenseitig auszugleichen haben, nicht auch gleich schnell vollzogen werden, so bedarf es nur der Kenntniss der Schnelligkeit der einen dieser Bewegungen, um auch die anderen als bekannt anzunehmen, und es würde sich bei der Frage, ob bei dieser bekannten Schnelligkeit der Bewegung, auch wenn dieselbe nicht an einem elastischen Klappenapparate plötzlich vollendet wird, ein Stoss erzeugt werden kann, der sich dem Charakter dessen nähert, was das Ohr für ähnlich dem Tone der Klappe zu finden geneigt wäre, nur noch darum handeln, plötzliche Unterbrechungen von Blutbewegungen bestimmter Schnelligkeit kennen zu lernen, oder wenigstens bekannte nicht ausser Acht zu lassen, wo die Unterbrechung auch an einem weniger elastischen Gebilde als Ton vernommen wird, um die Wahrscheinlichkeit für die Existenz von zweiten Ventrikeltönen ausreichend zu erhöhen.

Als diesem Zwecke dienlich möchte ich zuerst auf eine Thatsache die Aufmerksamkeit lenken, die wenn sie auch dem Auscultirenden während der Systole geboten wird, doch die Begriffe von Stoss und Ton auch an weniger elastischen Gebilden einander ziemlich nahe legt. Es kommen nämlich unter den sogenannten regurgitirenden Klappenfehlern an der Mitralis Fälle vor, wo unter dem unbeweisbaren Bestehen aller für die Affection charakteristischen Erscheinungen nur das systolische Geräusch allein sich als von einer erregteren Herzthätigkeit allein abhängig herausstellt, indem es bei Minderung der Erregung verschwindet, um einem Tone zu weichen, der sich in nichts von dem Tone unterscheidet, der etwa an einer weniger elastischen, verdickten, wenn auch vollkommen schliessenden Klappe geboten zu werden pflegt, und ebenso bei wiederkehrender Steigerung der Erregung den Charakter des Geräusches mit aller Deutlichkeit wieder zu gewinnen ¹⁾.

¹⁾ Nur verwerthet soll diese Thatsache werden, nicht etwa eine gemachte Entdeckung hiermit verkündet, denn als ich auf diese Thatsache zugleich mit vielen Anderen von Skoda aufmerksam gemacht wurde, war ich ohne Zweifel mit den vielen Anderen auch nicht mehr unter die Ersten zu rechnen, denen die Gelegenheit der Beobachtung anempfohlen wurde. Es sind seit dem gut dreissig Jahre verflossen. Neu also ist sie nicht, einer dankbaren Erinne-

Die Klappenverbindungen, die sich für diese Beobachtung eignen, sind vorgeschrittene Verkümmierungen des freien Randes mit vollkommen glatter Oberfläche des sclerosirten Gebildes ohne Spuren vorhandener chronischer Entzündung und Bindegewebsneubildung. Das Geräusch kann nur hervorgebracht werden, durch schnelleres Eindringen des Blutstromes in eine entgegengesetzt bewegte Blutmenge ¹⁾, der Ton, wenn durch Sinken der Herzthätigkeit die Kraft und hiedurch bedingte Schnelligkeit der beiden Strömungen nahezu gleich gross werden, und hierdurch die plötzliche Unterbrechung der Bewegung möglich wird. Je grösser der Druck von den Lungenvenen aus, desto leichter tritt die Erscheinung mit aller Deutlichkeit im Wechsel hervor. Wenn man diese systolische Tonbildung mit den Verhältnissen während der Diastole vergleicht, nachdem man die Ueberzeugung gewonnen hat, dass Schnelligkeit der Blutbewegung ebenso wie Plötzlichkeit der Unterbrechung durch die Raumverhältnisse gezwungen sind, im Ventrikel und an seiner Wandung, wie in der sich retrahirenden Arterie und an ihrer Klappe sich nahezu gleich zu bleiben, so dürfte während der Diastole die Erzeugung eines Schalles an der Ventrikelwandung, der sich von den Tönen an den Klappen wenig unterscheidet, sehr an Wahrscheinlichkeit gewinnen. Diess, wie gesagt, die Ursache, warum ich die alte Thatsache denjenigen, die sie kennen, in Erinnerung bringen, denen, die sie nicht kennen, zur Erkenntniss empfehlen zu müssen glaube.

Ich denke aber diesen einmal betretenen Weg, an den dieser Frage näher liegenden Erscheinungen hin noch weiter zu verfolgen, und wird es mir unmöglich, an dem aus den »Arbeiten der physiologischen Anstalt zu Leipzig« mir bekannt gewordenen »neuen Versuch über den ersten Herzton« vorüber zu kommen, ohne demselben dasjenige, was mir daraus zur Erhöhung meiner Wahrscheinlichkeit dienlich scheint, früher entlehnt zu haben.

Wenn bei dem neuen Versuch zu seiner Beweiskraft erforderlich ist, dass der erste Herzton noch deutlich hörbar sei an einem Herzen das 1. eine weit geringere Blutmenge enthält als nöthig, um die venösen Klappen desselben zu entwickeln oder zu spannen; — das 2. bei rung aber sei es gegönnt, hinzuzufügen, dass sie, als richtige Beobachtung, die sich aus jener Zeit als solche bewährte, sattsam nicht anerkannt ist.

¹⁾ Skoda, S. 208, Abhandlung über Perc. und Auscult.

seinen Bewegungen keine Luft annehmen kann, weil die sämmtlichen aus den Vorhöfen und Kammern hervorgehenden Gefässe zugebunden — und das 3. in dem Apparat, welcher den Schall zum Ohr leitet, so aufgehängt ist, dass durch die Kammercontraction kein Geräusch erzeugender Stoss bedingt wird, so dürfte durch die im Punkte 2 angebrachte Ligatur die Aufgabe, welche von Punkt 3 in dem Apparate der Art der Aufhängung zugewiesen wird, zu einem vergeblichen Bemühen Veranlassung bieten; denn ob man nun den durch Herzactionen erzeugten Schall Ton nennt oder ihn durch *bruit de choc* oder *bruit de percussion* genauer zu bezeichnen meint, es wird im Allgemeinen gelten müssen, dass je plötzlicher die Beendigung einer Bewegung von bestimmter Schnelligkeit stattfindet und je näher damit den erzeugten Schall dem Charakter des Pendelausschlages bringt, desto dringender wird Höhe und Klangfarbe dieses Schalles zu der Wahl dieser Bezeichnungen auffordern; die Beendigung dieser Bewegung in dem aufgehängten Herzen kann aber leicht an der Ligatur so plötzlich sich vollenden, als an der stauenden Blutströmung aus den Lungenvenen bei der erwähnten Mitralis-Insufficienz, und zwar im Gegensatze dazu, je energischer die Contraction, desto früher, wie es das geübte Ohr in Leipzig bei diesem Versuche zu bestätigen vermochte. Natürlich genügt es auch dann, wenn durch Punkt 3 die Aufhängung des Herzens nur so besorgt ist, dass der Wirkung der Contraction gegen die Ligatur aus ihr kein zu grosses Hinderniss erwächst, was in dem zu dem Versuche verwendeten Apparate in ausreichendem Maasse erzielt erscheint. Ich meine daher, die im Versuche Punkt 2 angebrachte Ligatur spielt wirklich für die energischere Contraction dieselbe Rolle in Bezug auf Erzeugung des Tones, wie die weniger energische Contraction bei der früher erwähnten Beobachtung an der Venenstromkraft sie zu übernehmen vermag. Freilich würde dann, wenn der Punkt 2 nicht entbehrlich gemacht werden kann für den Versuch, sich der Hoffnung der Versuchenden, dass sich die Anzahl der Gegner für ihre Erklärung des ersten Herztones um ein Erkleckliches vermindere, kaum erfüllen. Hat der Versuch aus so geschickten Händen aber schon eine unvertilgbare innere Mission, Gegner zu bekehren, könnte er, wenn auch für den Muskelton nicht ausreichend, nicht wenigstens dem unangefochtenen Bestande der Diastole-Töne in den Ventrikeln zu Gute kommen? ¹⁾ .

¹⁾ Es gehören ja unter die Anfechtenden die geachtetsten

Eine weitere Erhöhung der Wahrscheinlichkeit von Tonbildungen an den Ventrikeln während der Diastole ergibt sich bei Stenose des venösen Ostiums am linken Ventrikel durch die Erscheinung eines Doppeltones über dem Ventrikel.

Ich meine zwar allerdings, dass um den zweiten Ton über den Ventrikeln zu erklären, es nicht genügt, mit Löffler¹⁾ sich an der Thatsache zu befriedigen, dass die mit der Ventrikel-Systole dem Venenstrome entgegengestellte Stauung mit dem Aufhören dieser Stauung während der Diastole eine Kraft frei werden lässt; denn uns ist mit dieser Berücksichtigung, so wenig sie auch sonst ausser Acht gelassen werden kann, weder ein Maasstab für die Schnelligkeit der Blutbewegung, noch für die Nothwendigkeit einer plötzlichen Been-

Kliniker, und es ist Einer von ihnen (Bamberger, Lehrbuch der Herzkrankheiten, Wien 1857, Seite 41), für den: „es mehrere Umstände wahrscheinlich erscheinen lassen, dass die zweiten Töne durchaus nichts Anderes als die fortgeleiteten Arterientöne sind und er findet es“ in der That wunderbar, wenn es sich anders verhielte, da ja die Semilunarklappen ebenso gut wie die venösen der Kammer angehören, und ihre Töne dasselbe Recht haben, durch die Wandungen der letzteren fortgeleitet zu werden“. Zugleich tritt derselbe anderen Umständen, die vielleicht andere Wahrscheinlichkeiten schaffen könnten, mit der Abfertigung entgegen: „die Modificationen der Schalleitung am Herzen sind uns noch lange nicht hinreichend bekannt, und es kann Umstände geben, die die Perception des zweiten Herztones an der Ursprungsstelle hindern oder abschwächen, während er doch in der entsprechenden Kammer deutlich zu hören sein kann“. Und gerade derselbe Kliniker hat auch nach dem Ausspruche Friedrich's das unbestreitbare Verdienst, den Venenklappenton am Bulbus über der Brustapertur zuerst gehört zu haben. Diese Tonbildung würde zu meinen Wahrscheinlichkeits-erhöhungen passen und ich mag sie desshalb nicht unerwähnt lassen; und doch wage ich diese Entdeckung nicht einzureihen, nicht etwa aus Rücksicht gegen verletzte Rechte des Drosselschlagadertones, oder weil ich meinte, die Modificationen der Schalleitung an der Brustapertur seien auch nicht hinreichend bekannt, sondern weil mehrere Gründe es wahrscheinlich erscheinen lassen, dass die Ursache der Tonbildung auf einer Täuschung beruhe.

¹⁾ Ueber die Entstehung des zweiten Ventrikel-Tones von Dr. A. Löffler in Nr. 16 u. 17 des Wochenbl. der k. k. Ges. der Aerzte in Wien 1862.

digung dieser Bewegung gegeben, und doch muss Beides wenigstens in ähnlicher Weise wie an den Klappen ins Werk gesetzt betrachtet werden können, um jene Eigenthümlichkeiten, welche dem Auscultirenden an den zweiten Tönen über den Ventrikeln während der Diastole auffällig werden, nicht aus unzureichend bekannten Modificationen der Schalleitung, sondern aus den Verhältnissen der Stellen, an welchen ihre Erzeugung möglich ist, zur Erklärung zu bringen.

Ist aber durch die Eingangs erwähnten bestimmenden Raumverhältnisse der Maasstab gegeben, so bleibt dabei am linken Ventrikel das Vorkommen des Doppeltones immer noch auf diese durch das Aufhören der Stauung freiwerdende Stromkraft mit seiner Erklärung um so augenfälliger angewiesen, als dieser entbundenen Kraft das verengerte venöse Ostium mit der Schnelligkeit der sich verkürzenden Arterie entgegen gehoben wird, es sich also dadurch leichter begreift, wie das am venösen Ostium der freiwerdenden Kraft entgegentreibende Hinderniss durch die Unterbrechung der Bewegung an dieser Stelle einen Stoss auszuüben vermag, der sich für das Gehör als Ton abhebt.

Es bedarf keiner besonderen Auseinandersetzung, dass die Erklärung für den doppelten zweiten Herzton, wonach die beiden Töne Theile eines Geräusches bilden, das an der verengerten Stelle entsteht, wie sie Skoda ausspricht, sich wesentlich von der Ansicht nicht unterscheidet, welche die Doppeltöne durch die doppelte Unterbrechung der mit einer bestimmten Schnelligkeit sich vollziehenden Blutbewegung durch das verengerte venöse Ostium an der Ventrikelwandung hin entstanden betrachtet.

Der erste dieser Doppeltöne, der sich mitunter mit einer grossen Deutlichkeit begrenzt, wäre den früher erwähnten Fällen anzureihen, wo plötzlich unterbrochene Bewegungen von bestimmter Schnelligkeit als Töne vernommen werden, und von denen die Unterbrechung der sich vollendenden Bewegung an der Ventrikelwand keine Ausnahme zu machen berufen sein dürfte.

Die Gründe, die es wahrscheinlich machen, dass die Doppeltöne während der Diastole bei Stenose des venösen Ostiums Theile eines Geräusches sind, sind bei Skoda zu finden. Dass die Verdopplung des Tones in diesem Falle aber von einer ungleichseitigen Füllung der Ventrikel herrühre, dürfte durch die verschiedenen Ventrikelformen,

die ein gemeinsamer muskulöser Sack einschliesst und deren Ausgleichung eine gemeinschaftliche Scheidewand vermittelt, wie ich in den ersten Beiträgen erwähnte, an Glaubwürdigkeit kaum gewinnen. Ebenso dürfte auch die Erklärung des Doppeltones durch Verspätung des Pulmonalarterientones nur auf einer unklaren Auffassung der Erscheinungen bei Entbindung elastischer Kräfte im Allgemeinen beruhen, welche es zuliess, eine Verlangsamung der Reaction durch die Steigerung der Erregung als denkbar voranzusetzen.

Ich glaube daher, dass die Bildung der Doppeltöne bei Stenose an der Mitralis nicht am wenigsten dazu beitragen, die Erzeugung von selbstständigen zweiten Tönen an den Ventrikeln auch im Normalzustande wahrscheinlich zu machen, und diess bewegt mich, bevor ich schliesse, den Gegnern solcher Ansicht noch die Erscheinungen zur Beachtung zu empfehlen, welche sich an der Combination der Stenose des venösen Ostiums mit Insufficienz der Aortaklappen wahrnehmen lassen; nämlich ein kurzes blasendes Geräusch an der Aorta, und am venösen Ostium des linken Ventrikels die deutliche Theilung in zwei Töne. Mehr oder weniger tritt an allen den Fällen dieser Art diese Erscheinung hervor, sobald nur mit der sich mässigenden Erregung der Herzthätigkeit die rhythmische Störung, die hier so leicht bis zur polternden Bewegung gesteigert ist, abgenommen hat. Am vollkommensten sah ich diess Bild zu Stande kommen in jenen Fällen dieser Art, wo nach der Grösse des linken Ventrikels und nach der Heftigkeit, mit der die Brustwand gehoben wird, ebenso wie aus der noch unangeastet befundenen Ernährungsfähigkeit des Körpers mit straffem grossen Muskelvolum und der aus der Anamnese sich ergebenden geringen Behelligung des Kranken durch das gewöhnliche heftige Herzklopfen sich auf einen längeren Bestand der Aorten-Insufficienz, und bei noch vorhandenen oder wenigstens in letzter Zeit überstandenen acuten Gelenksrheumatismen ein neuerer endocarditischer Process an der Mitralis die Verbildung des Ostiums mit ihren Consequenzen zu Stande gebracht hat.

Wie steht es aber bei dieser Wahrnehmung mit der Fortpflanzung der Arterientöne und mit der Bamberger'schen Rechten dieser Töne? Pflanzen sich diese zwei Töne aus dem Geräusche der Aorta fort? oder sind sie Theile eines Geräusches an der Stenose? Kommen die zwei Töne von dem Einen an der Pulmonalarterien-Klappe? Oder ist dann nicht wenigstens Einer der zwei als selbstständig und als aus

Verhältnissen hervorgegangen zu betrachten, welche Tonbildungen am linken Ventrikel während der Diastole auch im Normalzustande ermöglichen.

Ich zögere daher nicht, die Meinung auszusprechen, dass der Doppelton während der Diastole über den Ventrikeln bei Stenose am linken venösen Ostium durch zwei sich aus der Blutbewegung abhebbende Stösse hervorgebracht wird, von welchen der erste den Beginn der Bewegung an der Stenose, der zweite deren Vollendung an der Ventrikelwandung markirt.

Ebenso halte ich den zweiten Ton über den Ventrikeln durch die Vollendung der Blutbewegung an der Ventrikelwandung erzeugt, und nehme für diese Erzeugung keinen geringeren Grad der Wahrscheinlichkeit in Anspruch, als er für die Erzeugung der Töne an den halbmondförmigen Klappen besteht, da Schnelligkeit der Bewegung und Präcision der Vollendung nahezu dieselbe sein muss, und ähnlich sich vollendende Blutbewegungen auch ohne Beihilfe von Klappen tönende Stösse vernehmen lassen.

Indem ich mit diesen Sätzen schliesse, behalte ich mir vor, nächstens zur Betrachtung der Systole zurückzukehren, um die systolische Drehung und Verkürzung der Ventrikel in ihrer Wirkung auf den Puls der Arterien zu besprechen.



Ueber die Möglichkeit der Diagnose der Syphilis mittelst der mikroskopischen Blutuntersuchung.

Von Dr. **Lostorfer.**

Das grosse Misstrauen, mit welchem, beinahe allseitig, vereinzelt auftauchende Meldungen über gewisse Erscheinungen in dem Blute bei Infectionskrankheiten aufgefasst werden, veranlasst mich dies Mal mit dem bisherigen Resultate meiner Arbeit zu beginnen, mit der Mittheilung nämlich, in welcher Weise ich gezeigt habe, dass ich das Blut Syphilitischer von dem Blute Nichtsyphilitischer unterscheiden könne.

Herr Prof. Stricker, der so freundlich war, meine Aussage auf die Probe zu stellen, gab mir mehrmals auf Objectträgern mit Deckgläschen bedeckt, eine Anzahl Blutproben, deren Ursprung ich nicht kannte, u. z. theils von Gesunden, theils von Syphiliskranken, nachdem er dieselben mit Nummern versehen und protokolliert hatte. Am 3., 4., spätestens 6. Tage brachte ich meine Untersuchungsergebnisse zu seiner Kenntniss und ein Vergleich mit dem Protokolle zeigte, abgesehen von der Eventualität, dass ein oder das andere Präparat entweder unmittelbar nach Anfertigung oder im Laufe der Untersuchung als unbrauchbar bezeichnet werden musste und ausser Betracht kam, die Uebereinstimmung zwischen dem Protokolle und meinen Resultaten; ich hatte die Proben von, der Annahme nach, gesunden Menschen als von Nichtsyphilitischen herrührend, die Proben von Syphiliskranken als Blut von Syphilitischen bezeichnet.

In gleicher Weise habe ich eine Probe Herrn Prof. Hebra gegenüber mit Erfolg durchgeführt ¹⁾.

Die Methode, nach der ich meine Untersuchungen angestellt habe, ist folgende. Ein Tröpfchen Blut durch einen Einstich in die

¹⁾ Insoferne mein Name mit dieser gewiss nicht unwichtigen Mittheilung verflochten ist, sehe ich mich veranlasst, die Prüfungen, welche ich mit Herrn Dr. Löstorfer vorgenommen habe, näher zu beschreiben.

Das erste Mal wurden Hrn. Dr. L. 12 numerirte Präparate übergeben, worunter 2 (Nr. VIII u. IX) von Nichtsyphilitischen, 10 von 3 verschiedenen Syphiliskranken waren. L. brachte nach einigen Tagen die Antwort: Nr. VIII u. IX Non Syphilis, 2 Präparate unbrauchbar, die übrigen Syphilis. Bei der zweiten Probe waren 7 Präparate u. z. Nr. I und III von einem Syphilitischen, die übrigen von einem Nichtsyphilitischen. In dem dritten Falle wurden 9 Präparate geliefert, wobei Nr. III, V, VIII von einem Syphilitischen, die übrigen von einem Nichtsyphilitischen waren. In beiden Fällen wurden die Syphilisproben nach 4 Tagen heraus erkannt, die übrigen Proben aber mit Ausnahme von je zwei abermals unbrauchbaren Präparaten als Non Syphilis bezeichnet.

Bei der vierten Probe wurden 12 Präparate angefertigt, u. z. 4 von Syphilis, 8 Non Syphilis. Es wurde aber die Antwort ertheilt, dass nichts aufgefunden werden konnte. Die Blutproben waren diesmal indessen zufällig einer Temperatur von -12 bis -15° Cels. ausgesetzt.

Bei der fünften Probe, die Herr Prof. Hebra vornahm, wurden 4 Non Syphilis und 3 Syphilis gegeben. Die Antwort lautete: 4 Non Syphilis und entsprachen die dabei angegebenen Nummern den Protokollnummern, welche Prof. Hebra für sich geheim gehalten hatte. Ein 5. Präparat wurde als bestimmt Syphilis und 2 als unbrauchbar bezeichnet.

Bei der sechsten Probe wurde 1 Syphilis mit 5 Non Syphilis, bei der siebenten 2 Syphilis mit 4 Non Syphilis gegeben und in beiden Fällen entsprach die Antwort dem Protokolle. In einem achten Falle hat noch Herr Dr. Kaposi (Kohn), der als Arbeitsnachbar Löstorfer's die Körperchen studirt hatte, aus 6 ihm vorgelegten Präparaten dem Protokolle entsprechend 4 Syphilis von 2 Non Syphilis unterschieden.

Im Uebrigen muss ich bemerken, dass ich in allen Fällen zu den Proben für Non Syphilis sonst anscheinend gesunde Menschen verwendet habe.

S. Stricker.

Haut gewonnen, wurde möglichst rasch auf einen blankgeputzten Objectträger gebracht und mit einem Deckgläschen bedeckt. Die auf diese Weise angefertigte Blutprobe kam nun in ein als feuchte Kammer eingerichtetes Exsiccatorglas, in welchem sich ein Gestell zur Anfnahme von 12 Präparaten befand. In je ein solches Glas brachte ich die Proben sowohl von Syphilitischen als von Nichtsyphilitischen.

Die Untersuchung der Präparate wurde täglich vorgenommen, und zwar mit Hartnack's Immersionslinse N. 10 Oc. 3.

Während in der Regel an den beiden ersten Tagen ausser Vibrionen, Bacterien und etwa den ersten Entwicklungsformen der Sarcina nichts Fremdartiges zu finden war, fielen mir am dritten, manchmal erst am vierten oder fünften Tage, ausnahmsweise aber auch schon nach 24 Stunden kleine glänzende Körperchen auf, die theils im Zustande der Ruhe sich befanden, theils schwingende Bewegung zeigten. An einzelnen dieser Körperchen liess sich ein kleiner Fortsatz constatiren.

Am vierten, ausnahmsweise am dritten, fünften oder sechsten Tage hatten sich diese Körperchen vergrössert und war ihre Zahl vermehrt. Von den vergrösserten zeigten viele den oben erwähnten Fortsatz und erwies sich dieser deutlich als Sprossenbildung. Bei einzelnen hatte er so sehr an Grösse zugenommen, dass er hieran dem Mutterkörperchen nur wenig nachstand.

An den nächstfolgenden Tagen wuchsen die Körperchen immer weiter, so dass einzelne bald die Grösse der geschrumpften rothen Blutkörperchen erreichten oder sogar übertrafen. Gleichzeitig waren jedoch auch kleinere u. z. in allen Grössenabstufungen vorhanden. Die Sprossenbildung war auch jetzt noch eine häufige Erscheinung und hatten viele Körperchen nicht nur eine Sprosse, sondern mehrere, die theils mit, theils ohne Stiel den Mutterkörperchen aufsassen. Auch Fälle, wo eine Sprosse wieder Trägerin secundärer Sprossen war, kamen nicht selten vor. Bei weitem nicht alle dieser Körperchen zeigten Kugelgestalt, viele derselben waren unregelmässig.

Bei Aufbewahrung über den 8.—10. Tag bildete sich in den grösseren Körperchen eine Vacuole, die immer mehr an Grösse zunahm, so dass sie schliesslich nur von einer dünnen, durch einen Doppelcontour angedeuteten Schichte eingeschlossen war. Hiemit hatte die Entwicklung der beschriebenen Körperchen ihr Ende erreicht, selbst

wenn eine Probe über einen Monat lang, was jedoch nur ausnahmsweise der Fall war, für die Untersuchung geeignet verblieb.

Ich prüfte auch das Verhalten der Körperchen bei Zusatz verschiedener Flüssigkeiten u. z. verwendete ich hiezu Zuckerlösungen, destillirtes Wasser, Pasteur'sche Flüssigkeit, $\frac{1}{2}\%$ Kochsalzlösung und 1% Essigsäurelösung. Die Flüssigkeiten an den ersten Tagen zugesetzt hatten trotz ihrer Verschiedenheit die gleiche Wirkung. Die Körperchen schrumpften nämlich u. z. am raschesten bei Zusatz von Zuckerlösung und Pasteur'scher Flüssigkeit zu einer dunklen, ganz unregelmässig geformten Masse zusammen und jede Weiterentwicklung war vereitelt.

An einem späteren, nach dem 6.—8. Tage vom Auftreten dieser Körperchen gerechnet, trat bei Zusatz der genannten Flüssigkeiten zwar ebenfalls Schrumpfung ein, jedoch war diese lange nicht so bedeutend. Manche der grösseren Körperchen erschienen wie gefaltet und hatten eine unregelmässige Gestalt angenommen, andere behielten ihre Kugelform bei, nur waren sie kleiner geworden, ihre Contour trat deutlicher hervor, und ihr Glanz war ein geringerer. Eine Weiterentwicklung habe ich jedoch nur bei Zusatz von destillirtem Wasser von äusserst verdünnter Zuckerlösung, sowie in einem Falle bei Zusatz von $\frac{1}{2}\%$ Kochsalzlösung beobachtet. Diese bestand darin, dass die Vacuolen sich rasch vergrösserten, dass Sprossenbildung auch nach dem Zusatze der erwähnten Flüssigkeiten auftrat und dass es zur Bildung von langgestreckten Auswüchsen kam, die mit Keimschläuchen von Pilzen grosse Aehnlichkeit hatten.

Was die Zahl der beschriebenen Körperchen anlangt, so war diese eine äusserst verschiedene, indem dieselben bald nur sehr vereinzelt vorkamen, bald wieder äusserst zahlreich waren. In einem Falle zählte ich am 4. Tage deren 50 in einem Sehfelde. Ob die Anzahl der Körperchen in einem Abhängigkeitsverhältnisse von den vorhandenen Syphilissymptomen ist, müssen jedoch erst fernere Untersuchungen erweisen.

Die Abweichungen von der oben geschilderten Entwicklungsweise bestanden hauptsächlich in einer rascheren oder langsameren Entwicklung. Im ersten Falle fand ich schon am 3. Tage Körperchen, welche die geschrumpften rothen Blutkörperchen an Grösse fast erreichten. Diese Fälle waren es zugleich, in denen sich dieselben durch die mannigfachste Gestaltverschiedenheit auszeichneten. Die Sprossenbildung

war hierbei eine auffallend geringe. Im letzteren Falle wurden die Körperchen erst am 5. Tage deutlich wahrnehmbar, hatten ein sehr langsames Wachstum und erreichte dieses sehr bald seinen Abschluss.

Obwohl ich schon früher Blut vieler gesunder Menschen untersucht hatte, ohne die beschriebenen Körperchen zu finden, so fertigte ich dennoch, und zwar durch 3 Monate hindurch gleichzeitig mit den Proben von Syphilitischen solche von Gesunden oder wenigstens nicht Syphiliskranken, indem ich auch Tripper-, sowie mit diphtheritischen Geschwüren behaftete Kranke, und eine Eczematöse verwendete, an. Zumeist wurde das Blut Syphilitischer mit dem nicht Syphilitischer in demselben Raume gezüchtet. In jüngster Zeit habe ich auch Blutproben mehrerer Typhuskranker und Lupöser, sowie eines an Elephantiasis graecorum Leidenden untersucht.

Da nun in keiner Blutprobe nicht Syphilitischer die beschriebenen Körperchen trotz der sorgfältigsten Untersuchung zu finden waren, so musste die Möglichkeit, dieselben in dem Blute Syphilitischer nach mehrtägiger Züchtung zu finden, als etwas Charakteristisches für dieses letztere angesehen werden. Ich will daher von nun an diese Körperchen vorläufig Syphiliskörperchen nennen.

Ich habe meine Untersuchungen noch nicht zu allen Jahreszeiten gemacht, glaube jedoch schon bemerkt zu haben, dass besonders die Temperatur berücksichtigt werden muss. Viele meiner Untersuchungen machte ich bei einer Zimmertemperatur, die zwischen 10 und 18° R. schwankte, andere in einem Raume, in welchem die Schwankungen der Temperatur noch bedeutender waren. Sank die Temperatur jedoch unter ein gewisses, noch nicht näher eruirtes Mass, waren die Resultate der Untersuchung negativ.

Zum Schlusse will ich wenigstens die Mehrzahl jener Fälle anführen, bei denen ich das Vorkommen der Syphiliskörperchen constatirt habe, und gleichzeitig Herrn Prof. Zeisl meinen Dank aussprechen für die freundliche Ueberlassung des Krankenmaterials.

I. Fall.

Franz W., 37 Jahre alt, aufgenommen am 5. September. Krankheitsdauer 4 Wochen.

Erscheinungen von Syphilis: Sclerose an einem Blatte des Praeputiums, indolente Drüsenanschwellung in der Inguinalgegend beider-

seits, sehr geringe Schwellung der Cervicaldrüsen, die übrigen Drüsen frei, kein Exanthem. Therapie: bis zur Abnahme der Probe local. Am 12. September entnahm ich 3 Proben, und konnte ich am 16. September das Vorhandensein, wenn auch nur vereinzelter Syphiliskörperchen nachweisen. Die Untersuchungen am 17. und 18. September bestätigten diesen Befund. Am 16. kam ein maculöser Syphilid am Kranken zum Vorschein.

II. Fall.

Katharina R., Magd, 20 Jahre alt, aufgenommen am 18. August 1871. Krankheitsdauer 6 Wochen.

Erscheinungen von Syphilis: Exulcerirte Papeln an den grossen Schamlippen und um den After, eine exulcerirte Papel am rechten Mundwinkel, Papeln und Trübung des Epithels am weichen Gaumen und an den Tonsillen; allgemeine Drüsenanschwellung; kein Exanthem. Therapie local. 1. Versuchsreihe entnommen am Tage nach der Aufnahme, am 19. August, 2. Versuchsreihe am 25. August. Beide Male in allen Proben am 4. Tage zahlreiche Syphiliskörperchen vorhanden.

III. Fall.

Josef Sch., 24 Jahre alt, aufgenommen am 27. August 1871. Krankheitsdauer 4 Monate.

Erscheinungen von Syphilis: Exulcerirte Papeln um den After, am Stamme ein maculo-papulöses Syphilid, allgemeine Drüsenschwellung. Therapie: 2 Einreibungen.

Am 5. September entnahm ich 3 Blutproben; am 8. September zahlreiche Syphiliskörperchen nachweisbar.

IV. Fall.

Aloisia Sch., 18 Jahre alt, Magd, aufgenommen am 10. October. Krankheitsdauer 14 Tage.

Erscheinungen von Syphilis: Exulcerirte Papeln an den Genitalien und um den After, ein klein pustulo-papulöses Syphilid der Haut, besonders reichlich an den unteren Extremitäten. Therapie: 8 Einreibungen.

Am 20. October nahm ich zum ersten Male Blutproben. Am 24. October waren die Syphiliskörperchen deutlich nachweisbar, und zeichneten sich auch hier durch ihre grosse Zahl und rasches Wachstum aus.

Eine zweite Versuchsreihe erfolgte am 28. October, nachdem die Kranke 16 Einreibungen gemacht hatte. Auch diesmal waren am 4. Tage die Syphiliskörperchen jedoch in geringer Anzahl vorhanden.

Bei einer dritten Reihe von Proben, die ich der Kranken nach der 25. Einreibung entnahm, war das Resultat der Untersuchung negativ.

V. Fall.

Josef M., 28 Jahre alt, Diener, aufgenommen am 17. November auf die Klinik von Prof. Sigmund. Krankheitsdauer 8 $\frac{1}{2}$ Wochen.

Erscheinungen von Syphilis: Paraphimose mit Necrose in Folge einer ausgedehnten exulcerirten Sclerose des inneren Blattes des Praeputiums. Lymphangioitis am Rücken des Gliedes, Papeln an den Genitalien und um den After, in den Achselhöhlen und Kniebeugen, ferner an der Unterlippe und an den Mundwinkeln, Pusteln am behaarten Theile des Kopfes und am Rücken, Psoriasis der Handteller und Fusssohlen, allgemeine Drüsenanschwellung. Therapie local.

Am 22. November entnahm Prof. Stricker dem Kranken 2 Proben, und legte sie mir zur Untersuchung vor. Schon am 3. Tage waren die Syphiliskörperchen zu erkennen, und zeichneten sich diesmal durch ein äusserst raches Wachsthum aus, indem viele schon an diesem Tage die geschrumpften rothen Blutkörperchen an Grösse übertrafen.

Bei einer zweiten Probe, die ebenfalls vor Einleitung einer Allgemeinbehandlung entnommen wurde, zeigte sich genau dasselbe Verhalten.

VI. Fall.

Theresia H., 31 Jahre alt, aufgenommen am 13. October. Krankheitsdauer 6 Jahre.

Erscheinungen von Syphilis: An der Stirne, u. z. hart an der Grenze der behaarten Kopfhaut ein an seiner Spitze bereits exulcerirtes Gumma, mehrere zerstreut aufsitzende mit noch unversehrter Decke versehene Gummageschwülste. Am behaarten Theile des Kopfes, am linken Os parietale ein trichterförmiges Geschwür, dessen Basis der rauhe Knochen bildet, die Hautränder desselben unterminirt; entsprechend dem linken, unteren Augenhöhlenrande ein mit Krusten bedecktes Hautgeschwür. Ausgebreitete, ulceröse Zerstörungen der Weichtheile, sammt Theilen der darunterliegenden Knochen befinden sich an beiden Schulterhöhen, ferner am unteren Drittel der linken Tibia.

Oberhalb des linken Sprunggelenkes befindet sich eine Gummageschwulst. Allenthalben über den Körper verbreitete, theils noch stark injicirte, theils pigmentirte, theils pigmentlose Narben, lassen auf zu verschiedenen Zeiten vorausgegangene, ähnliche Processe schliessen. Die Kranke ist äusserst herabgekommen, anämisch. An beiden Lungenspitzen ist Infiltration nachweisbar, auch sollen mehrere Hämoptoënanfälle stattgefunden haben. Aus den Angaben der Kranken über die vorausgegangene Therapie, ist zu entnehmen, dass sie innerhalb der letzten Jahre ihres Leidens zu wiederholten Malen in antisypilitischer Behandlung sich befunden habe.

Als ich am 14. September zum ersten Male Blutproben der Kranken entnahm, hatte sie seit 5 Tagen Decoct. Zittmanni genommen. Schon nach 24 Stunden waren in diesem Falle die Syphiliskörperchen deutlich zu erkennen, und waren sie so zahlreich, dass ich am 4. Tage in einem Sehfelde bei Hartnack Oc. 3. Obj. 10 à Immersion an 50 zählte.

Eine zweite Probe entnahm ich am 29. September. Die Kranke hatte bis dahin Zittmann fortgenommen. Diesmal konnte ich die Syphiliskörperchen erst nach 36 Stunden deutlich erkennen; es fiel auch diesmal ihre grosse Zahl, ausserdem aber auch rasches Wachstum und reichliche Sprossenbildung auf.

VII. Fall.

Katharina L., 17 Jahre alt, Magd, aufgenommen am 26. October. Krankheitsdauer 3 Monate.

Erscheinungen von Syphilis: Exulcerirte Papeln an den Genitalien und um den After, diffuse Alopecie, allgemeine Drüsenanschwellung, kein Exanthem. Blutabnahme am 22. November, bis dahin hatte die Kranke 17. Injectionen mit Sublimatlösung erhalten. Am 28. waren die Syphiliskörperchen in den Proben zahlreich vorhanden.

VIII. Fall.

Anna M., 28 Jahre alt, Händlersgattin, aufgenommen am 21. November. Krankheitsdauer 2 Monate.

Erscheinungen von Syphilis: Papeln an den Genitalien, Papeln mit Pusteln untermengt am Nacken, am Bauch und an den unteren Extremitäten, an den Nasenflügeln, an den Augenlidern, am Oberarme die Papeln stellenweise mit trockenen, weissen Schuppen bedeckt, die Pusteln theils einzeln, theils in Gruppen stehend, mit braunen Borken

bedeckt, stellenweise übergend in Geschwüre. Geschwüre an der Uvula. Therapie: Sublimatbäder.

In den am 28. November entnommenen Proben waren am 2. December die Syphiliskörperchen nachweisbar.

IX. Fall.

Therese Z., 26 Jahre alt, Handarbeiterin, aufgenommen am 4. November. Krankheitsdauer 3 Monate.

Erscheinungen von Syphilis: Exulcerirte Papeln an den Genitalien und am After, sowie um den Nabel ein maculöses Syphilid am Stamme. Trübungen des Epithels an den Gaumenbögen. Allgemeine Drüsenanschwellung. Therapie: 4 subcut. Injectionen mit Sublimatlösung.

In zwei am 9. November entnommenen Proben waren am 13. November sehr zahlreiche Syphiliskörperchen sichtbar.

X. Fall.

Eva O., 36 Jahre alt, Magd, aufgenommen am 19. October. Krankheitsdauer 1 Monat.

Exulcerirte, theilweise confluirende Papeln an den Genitalien; ein maculöses Syphilid am Stamme. Allgemeine Drüsenanschwellung. Therapie local.

In 3 am 20. October entnommenen Blutproben konnte ich am 25. October die Syphiliskörperchen erkennen.

XI. Fall.

Carl H., 21 Jahre alt, Silberarbeiter, aufgenommen am 17. October, Krankheitsdauer 2 Monate.

Erscheinungen von Syphilis: Eine exulcerirte Sclerose am inneren Blatte des Präputiums, allgemeine Drüsenanschwellung, seit 31. October ein maculöses Syphilid am Stamme, wenige Tage später zwischen den Flecken zahlreiche kleine Papeln aufgetreten. Allgemeine Drüsenanschwellung. Therapie vor Abnahme der Blutprobe local. Die Untersuchung der am 10. November eingestellten Proben hatte am 15. November positives Resultat.

XII. Fall.

Cäcilie M., 17 Jahre alt, Magd, aufgenommen am 10. August. Krankheitsdauer 3 Wochen.

Erscheinungen von Syphilis: Papeln und Geschwüre an den Genitalien, über die ganze Körperoberfläche verbreitet ein klein papulöses gruppiertes Syphilid mit Pusteln untermengt, Trübungen des Epithels der Tonsillen, in der linken Inguinalgegend eine vereiternde Drüsengeschwulst. Therapie 10 subcut. Sublimatinj. Jodkali. Die Untersuchung der am 4. November genommenen Proben hatte am 9. November positives Resultat.

XIII. Fall.

Eva S., 25 Jahre, Magd, aufgenommen am 21. November. Krankheitsdauer 3 Wochen.

Erscheinungen von Syphilis: Papeln an den Genitalien, Rhagaden am After, ein maculo-papulöses Syphilid am Stamme. Therapie local. Abnahme der Proben am 22. November, am 27. positives Resultat. Syphiliskörperchen sehr zahlreich.

Aus diesen Mittheilungen geht nun hervor, dass das Vorkommen der Syphiliskörperchen durchaus nicht an eine bestimmte Form der Syphilis gebunden ist, dass dieselben vielmehr bei entfernt von einander stehenden Stadien, wie dies die Fälle I. und VI. documentiren, also sowohl vor Auftreten des Exanthems, als auch bei sogenannten tertiären Formen der zwischen diesen liegenden Abstufungen, von der Roseola bis zur Pustel und dem Hautgeschwüre gar nicht zu gedenken, vorkommen können.

Es ist mir nun vollkommen klar, dass es mir zwar gelungen, einen Zusammenhang der beschriebenen Körperchen mit der Syphilis zu beweisen, nicht aber dass meine Syphiliskörperchen auch die wahren Träger des Contagiums dieser Infectionskrankheit seien. Auch die Entscheidung über die Quelle, der diese Körperchen entstammen, schwankt noch immer zwischen zwei Möglichkeiten. Entweder sind nämlich die Syphiliskörperchen in dem Blute der kranken Individuen von vornherein enthalten, und werden durch die Züchtung nur grösser und wahrnehmbar, oder es wohnen dem Syphilisblute derartige Eigenschaften inne, dass in ihm jene Körperchen sich entwickeln, die aus einer uns noch unbekanntem Quelle stammen.

Nachtrag zu dem Aufsätze Dr. Losterfer's.

Von **S. Stricker.**

Noch bevor der voranstehende Aufsatz gedruckt war, haben die darin mitgetheilten und inzwischen bekannt gewordenen Behauptungen eine eingehende Widerlegung erfahren. Ich musste mir daher als Redacteur dieser Jahrbücher, die Frage vorlegen, ob es nicht zweckmässig wäre, dem Autor von der Publication abzurathen. Denn wenn auch die Redaction für die von den Mitarbeitern gemachten Angaben nicht einzustehen braucht, so wird ihr doch der Vorwurf, zur Verbreitung von Irrlehren beigetragen zu haben, kaum erspart bleiben, wenn sie den Druck notorisch widerlegter Behauptungen veranlasst.

Die Beantwortung jener Frage konnte indessen nur auf ein genaues Studium der Gründe basirt werden, mit deren Hilfe die Losterfer'sche Angabe erschüttert werden sollte. Ich habe daher die Angelegenheit gewissenhaft geprüft, und bin nach reiflicher Ueberlegung zu dem Entschlusse gelangt, dem Wunsche Losterfer's dennoch zu entsprechen, und seinen Aufsatz drucken zu lassen.

Der Begründung dieses Entschlusses nun widme ich die folgenden Zeilen.

Herr Losterfer hat behauptet, das Blut Syphilitischer durch die mikroskopische Untersuchung von dem Blute Nichtsyphilitischer unterscheiden zu können. Als Merkmal für seine Diagnose bezeichnete er das Vorkommen kleiner glänzender Körperchen, welche aber erst wahrnehmbar werden, wenn kunstgerecht bereitete Blutpräparate meh-

rere Tage hindurch in einem Raume aufbewahrt werden, in welchem sie nicht vertrocknen. Für seine Behauptung strengte Lomotorfer einen Zeugenbeweis an. Er sagte, er habe sich auf die Probe stellen lassen, ob er das Blut Syphilitischer wirklich von dem Blute Nichtsyphilitischer unterscheiden könne, und die Probe sei zu Gunsten seiner Behauptung ausgefallen.

Diesen Angaben trat Herr Prof. Dr. Wedl mit der Aussage entgegen, dass es sich hier um Gebilde handle, die ihm sehr wohl bekannt sind, und dass die Lomotorfer'schen Körperchen auch in dem Blute gesunder Menschen vorkommen, somit kein Unterscheidungsmerkmal im Sinne Lomotorfer's ausmachen können.

Auf die Frage, ob Herr Prof. Wedl die fraglichen Körperchen in Lomotorfer's Präparaten gesehen habe, antwortete er mit „Nein“. Er hob aber hervor, dass man von keinem Gelehrten fordern könne, jede neue Entdeckung bei dem Entdecker selbst zu prüfen.

Diese Bemerkung ist so treffend, dass darüber gar nicht discutirt zu werden braucht. Sie setzt aber eines unbedingt voraus. Der Nacharbeiter muss die Methode des Entdeckers kennen. Diese Voraussetzung hat auch Herr Prof. Wedl anerkannt und gab ausdrücklich an, auch nach der Lomotorfer'schen Methode geprüft zu haben.

Es hat sich aber im Laufe der Discussion, welche in der Sitzung der Wiener Gesellschaft der Aerzte vom 10. Februar 1872 über diesen Gegenstand geführt wurde, ergeben, dass die letzterwähnte Angabe nicht richtig ist, nicht richtig sein kann.

Nachdem nämlich Herr Prof. Wedl mitgetheilt hatte, dass man, um die Lomotorfer'schen Körperchen zu sehen, gar keine Feuchtkammer brauche, dass man dem Blute nur Wasser zuzusetzen braucht, um die Blutkörperchen wegzuschwemmen, wurde von gegnerischer Seite bemerkt, dass dieses Verfahren Bedenken wach rufe. Herr Prof. Wedl gab darauf folgende Antwort. Wenn man mit Immersionslinsen arbeite, sei der Wasserzusatz doch nicht recht zu vermeiden, weil das zur Immersion der Linse verwendete Wasser über den Rand des Deckgläschens in das Präparat gelange. Man könne ferner die Blutpräparate nicht gut genug auf Körnchen untersuchen, so lange man kein Wasser zusetzt, weil die aneinanderliegenden Blutkörperchen die klare Einsicht verhindern.

